Injektionsschäden am peripheren Nervensystem

Irmgard Santo-Hoy

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546810_0014

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. Kurt Kolle

Injektionsschäden am peripheren Nervensystem

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Irmgard Santo-Hoy
aus München

München 1962

A. Schubert, München 5, Cornelliusstr. 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Priv.Doz.Dr.E.FRICK
Correferent:	Prof.Dr.K.KOLLE
Dekan:	Prof.Dr.W.SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 16.1.1962

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

EINLEITUNG: Geschichte der Injektion

I. INJEKTIONSSCHÄDEN DER OBEREN EXTREMITÄT:
durch intraarterielle Fehlinjektionen
durch paravenöse Injektionen
durch sucutane Injektionen
durch intramuskuläre Injektionen

II. INJEKTIONSSCHÄDEN DER UNTEREN EXTREMITÄT:
Häufigkeit des Auftretens in Abhängigkeit von der chemischen Eigenart eines Medikamentes, der pH-Wert einer Injektionslösung als Indikator für die Brauchbarkeit gegenüber den einzelnen Applikationsarten.
Chemie des Irgapyrins und seine Nebenwirkungen
Muskelnekrosen:
M.glut.med. Parese -neurogen, mechanisch und funktionell bedingt-
DD zum L_4-L_5 Syndrom der WS und zur peripheren Muskeldystrophie
Muskeldystrophie
N.glut.cran. Parese
N.peronaeus Parese
DD der isolierten N.peronaeus supfc. Parese
DD der insolierten N.peronaeus prof. Parese
Totale N.ischiadicus Parese
DD zur "Ischias", als Neuralgie bzw. Neuritis des N.ischiadicus
DD zu Mononeuritiden anderer Genese
DD zum L_5-S_1 Syndrom der WS
DD zur serogenetischen Poly- bzw. Mononeuritis
Isolierte N.tibilais Parese

III. PATHOGENESE DER SPRITZLÄHMUNG
Erörterung der allgemeinen pathologischen Vorgänge, des Nekrosebegriffes und des Entzündungsproblems. Allergische Genese der durch Irgapyrin verursachten Spritzenlähmung
Zur Frage des richtigen Injektionsortes und der richtigen Injektionstechnik
Pathogenetische Faktoren in der Entstehung des Sudeckschen Syndroms bei der Spritzenlähmung

Die Geschichte der Medizin kennt als ältestes Verfahren zur Einverleibung von Arzneistoffen durch die Haut das Einritzen von Pockeneiter durch die Bramanenpriester der altindischen Kulturepoche. Daran erinnert ein Tempel, den man in Benares der Pockengöttin Sittala mit ihren 8 Gesichtern geweiht hatte. Auch in China war um 350 n.Chr. ein Messinggerät bekannt, das an eine Fahrradölspritze erinnert und dazu diente, Borkenpulver aus dem Schorf Pockenkranker in die Nase Gesunder zu "überspritzen". Ettmüller, ein deutscher Chirurg aus Leipzig, berichtet 1670, dass ein Jäger aus der Oberlausitz seinen Hunden durch einen hohlen Hühnerbeinknochen mit dem Munde Branntwein eingespritzt habe, um sie anzufeuern. Um 1831 erfand der Lyoner Arzt Pravaz die erste brauchbare Spritze. Seine Erfindung blieb aber unbeachtet, weil man glaubte, durch Einatmung von Dämpfen aus berauschenden Drogen, wie Opium und Alraune, dem uralten Traume der Menschheit von einem Leben ohne Schmerzen bereits näher gekommen zu sein. So wurde die Inhalation zum Zwecke der Schmerzausschaltung früher geübt als die Einspritzung von schmerzlindernden Arzneistoffen. Das süsse Vitriol des 13. Jahrhunderts, der Äther, wurde im 16.Jh. von Theophrastus Bombastus von Hohenheim (Paracelsus) wiederentdeckt, aber erst 1842 wurde die erste Operation in Äthernarkose von dem amerikanischen Landarzt Crawford Long ausgeführt. In dem Glauben, das Morphium besässe neben seiner schlafbringenden Wirkung, der es nach Morpheus, dem Gott des Schlafes, seinen Namen verdankt, auch eine schmerzstillende Wirkung, war der irische Chirurg Rynd bestrebt, eine Methode zu finden, die es ihm erlaubte, das Morphium durch die Haut an die schmerzende Stelle zu bringen. Im Jahre 1845 veröffentlichte er eine Mitteilung über eine gelungene subcutane Morphineinspritzung bei einer Gesichtsneuralgie. Obgleich der englische Arzt Alexander Wood bereits 1853 die heute gebräuchliche Injektionskanüle, die Hohlnadel, erfunden hatte, dauerte es noch bis 1880 (Reblaub), bis die Einspritzung von Arzneimitteln zum Allgemeingut wurde. Erst als Bakteriologen Sterilisierverfahren ausgearbeitet hatten, die es ermöglichten, die so häufig als Komplikation nach solchen Einspritzungen aufgetretene Einspritz-Gelbsucht zu vermeiden, erlebte diese Methode unter gleichzeitiger Einführung der Lokalanästhesie durch Karl Ludwig Schleich im Jahre 1892 ihren Siegeszug.

Bei der heutigen Verbreitung der intramuskulären Injektion ist es nicht erstaunlich, wenn auch die durch intramuskuläre Injektionen entstandenen Schäden ansteigen. Zwar hat uns die moderne Bakteriologie und Seuchenbekämpfung Mittel in die Hand gegeben, die Schadensfälle, wie sie durch Keimübertragung früher bei Impfungen und Injektionen häufiger auftraten, heute praktisch unmöglich machen. Seit der Einführung der Sulfonamide in die Therapie häufen sich die Berichte über iatrogen entstandene Schäden am peripheren Nerven, die zu erheblichen Funktionsausfällen führen können. Wenn K.Kolle noch 1951 darauf aufmerksam machte, dass trotz der stark angestiegenen Injektionsschäden im einschlägigen Handbuch nichts darüber zu finden sei, so ist im neuen Handbuch der Inneren Me-

dizin jetzt in kürzester Form wenigstens die Existenz solcher durch die Therapie verursachten Schäden erwähnt.

Das Krankengut der Universitätsnervenklinik München enthält aus den Jahren von 1953 bis 1956 26 Fälle von Spritzenlähmungen, die teils zur Begutachtung, teils zur Therapie in der Klinik zur Aufnahme kamen. Von diesen 26 Spritzen-Lähmungen betreffen 10 den N.peronaeus, 7 den N.ischiadicus, 2 den N.tibialis, 2 die Nn.glutaeus cran. und cutaneus femoris lateralis, 1 den N.cut.fem.lat., 1 den N.radialis, 1 den N.medianus, 1 den N.ulnaris sowie 1 den N.cut.antebrachii radialis.

Von den 22 Paresen der unteren Extremität wurden 14 durch das Medikament Irgapyrin, eine durch Atophan-Betabion, 4 durch Chemotherapeutica, und eine wahrscheinlich durch Somnifen verursacht. Eine Peronaeusparese war 5 Monate nach einer Tetanusschutzimpfung in den M.deltoideus aufgetreten - sie stellt also keinen eigentlichen Spritzenschaden dar und sei nur als differentialdiagnostische Erwägung gegenüber der serogenetischen Mononeuritis erwähnt.
Aus dieser Aufstellung ergibt sich für das Zustandekommen einer Spritzenlähmung

1. eine Abhängigkeit von der Injektionsmethode -ob intramuskulär oder intravenös injiziert wurde,
2. eine Abhängigkeit von der Häufigkeit der Anwendung einer Injektionsmethode und
3. eine Abhängigkeit von der Art des angewandten Medikamentes.

Unter den Schadensfällen intramuskulärer Injektionen dominieren diejenigen, die durch intraglutäale Injektionen verursacht wurden. In der Praxis hat sich heute die intraglutäale Injektion weitgehend gegenüber intramuskulären Injektionen in den Oberschenkel oder Oberarm durchgesetzt, und damit hat sich die Zahl der Spritzenschäden, die wir zu erwarten hätten, wenn die heute gebräuchlichen Antipyretica, Analgetica, Antirheumatica, Antibiotica oder gar die Cytostatica in den M. quadriceps fem. oder in den M.biceps injiziert würden, ganz erheblich vermindert. Dass hin und wieder doch gewebstoxische Substanzen am Oberarm oder Oberschenkel gespritzt werden, zeigen unsere Schadensfälle. Die Muskelmasse des M. biceps oder des M.deltoideus des Oberarms oder die des M.vastus fibularis am Oberschenkel ist im Gegensatz zur Glutäalmuskulatur geringer, bietet also für die Resorption grösserer Mengen Injektionsflüssigkeit nicht die besten Möglichkeiten. Ausserdem ist für die intramuskuläre Injektion nicht gewebsisotoner Lösungen, vor allem der basischen, der Glutäalmuskulatur besser geeignet wegen der entstehenden, oft ausgedehnten Muskelnekrosen. Oberschenkel und Oberarm werden hauptsächlich bei subcutanen Injektionen herangezogen. Subcutan injiziert wird aber nur eine Lösung, deren pH-Wert nicht über 7, also nicht im Basischen gelegen ist. Saure Injektionslösungen mit einem pH-Wert von 2 oder 3, wie z.B. die Abkömmlinge der Adrenalinreihe, die bei Herz- und Kreislaufkrankheiten oft injiziert werden, bewirken keine Gewebsnekrosen, weil das Gewebe gegenüber Säuren über grösseres Puffervermögen verfügt. Solche sauren Lösungen können also sowohl

subcutan als auch am Oberschenkel intramuskulär gespritzt werden, ohne dass man mit Schäden von Seiten der peripheren, dann meist sensiblen Nerven zu rechnen hat. Wir verstehen also, dass die intramuskulären Injektionen und unter diesen die intraglutäalen die grösste Anzahl der Spritzenschäden ausmachen, mit entsprechenden Nervenläsionen im Bereich der Hüftnerven, vor allem des N.ischiadicus. Von den 26 Spritzenschäden der Universitätsnervenklinik München betrafen 22 die untere und 4 die obere Extremität. Davon waren 3 durch eine paravenöse Injektion und die vierte, eine totale Radialisparese, durch eine subcutane Injektion hervorgerufen worden. Injektionen am Oberarm und Oberschenkel sind deshalb gefährlicher, weil die Muskelmasse nicht nur geringer ist, sondern die Muskelansatz- und Ursprungspunkte an den Skeletteilen weiter von einander entfernt liegen, was eine grössere Beweglichkeit der Muskeln zu einander ermöglicht. Dadurch kann die Injektionsflüssigkeit leicht in die lockeren intermuskulären Spalträume gelangen und auf diese Weise Nerven schädigen, die weiter vom Injektionsort entfernt liegen, vorausgesetzt, dass es sich um eine nicht gewebsisotone Injektionslösung handelt. In der Praxis scheinen diese Gefahrenpunkte hinreichend bekannt zu sein; denn man sieht nur ganz selten Schäden am peripheren Nerven, die durch intramuskuläre Injektionen am Oberarm oder Oberschenkel entstanden sind. Liegt ein solcher Schadensfall doch einmal vor, so handelt es sich manchmal um notwendige, lebensrettende Injektion unter erschwerten Verhältnissen bei bewusstlosen, gelähmten oder erregten Patienten. Dass über die richtige Wahl des Injektionsortes bei i.m. Injektionen am Oberschenkel doch nicht absolute Klarheit herrscht, zeigt eine Veröffentlichung von K.Kolle aus dem Jahre 1954, in der er einen Fall einer Ischiadicusparese mitteilte, die durch eine intramuskuläre Injektion in die Mitte der Dorsalseite des Oberschenkels verursacht worden war - die Injektionsstelle also gerade dort lag, wo der N.ischiadicus einige Zentimeter in der Tiefe zwischen den Beugern und dem M.adduktor magnus, in der Rinne zwischen langem Bicepskopf und M.semimembranaceus verläuft. Solche groben Verfehlungen, die nur auf Unkenntnis der anatomischen Verhältnisse beruhen können, gehören glücklicherweise zu den Raritäten. Bei Injektionen am Oberschenkel, der ja für Injektion saurer Lösungsmittel durchaus geeigent ist, wird, seiner Lage entsprechend, der N.cut.femoris fib. aus dem plexus lumbalis am leichtesten verletzt. Da es sich um einen rein sensiblen Nerven handelt, sind die Ausfälle geringfügiger; meist besteht ein Pelzigkeitsgefühl an der Aussenseite des Oberschenkels.

Die an der oberen Extremität iatrogen entstandenen Nervenschäden sind fast ausnahmslos die Folge einer paravenösen Injektion. Wird versehentlich intraarteriell injiziert, so kommt es zum Gangrän der Hand, was eine Amputation nach sich ziehen kann, wenn nicht sofort eingegriffen wird. Man versucht in diesem Fall die spastische Kontraktion der A.brachialis zu lösen, indem man intraarteriell Procain injiziert. Dazu lässt man am besten die Injektionsnadel liegen, da man sonst Schwierigkeiten hat, die Arterie wiederzufinden, Eine länger dauernde Gewebsanoxie könnte natürlich eine Nervenschädigung nach sich ziehen. Die Opera-

tionserfahrungen mit Esmarchscher Blutleere zeigen uns aber, dass der periphere Nerv relativ unempfindlich gegen Sauerstoffmangel ist. Selbst nach einer über Stunden dauernden Anoxie sind die eingetretenen Funktionsstörungen von Seiten des Nerven noch reversibel, wenn nicht der bestehende Sauerstoffmangel noch durch einen, von der schlechten Lagerung des Patienten herrührenden, Druck auf den Nerven kompliziert wird. Erfahrungsgemäss haben aber solche Narkoselähmungen, wie alle durch Hyp- bzw. Anoxämie entstandenen Nervenlähmungen eine günstige Prognose. (Vgl. Radialislähmung der Alkoholiker, "Tiergartenlähmung") Der periphere Nerv hat im Gegensatz zum ZNS einen sehr trägen Stoffwechsel, woraus sich die Stabilität gegenüber Sauerstoffmangel erklärt. Die oxydativen, also sauerstoffverbrauchenden Prozesse in den Markscheiden machen zudem nur ein Fünftel derjenigen des Achsenzylinders aus. Es wird also zuerst zu Veränderungen an den Achsenzylindern kommen. Diese zeigen aber, solange die Markscheiden intakt sind, gute Regenerationsfähigkeit. Hypoxämisch bedingte Nervenschäden durch intraarterielle Fehlinjektionen werden daher zu den Seltenheiten zählen.
Intravenöse Injektionen in der Ellenbeuge erfolgen entweder in die V.mediana cubiti, die die lateral gelegene V.cephalica und die medial gelegene V.basilica miteinander verbindet, oder in eine der letztgenannten. Die V.mediana cubiti ist für intravenöse Injektionen am besten geeignet. Wegen der besseren Fixierung kann sie müheloser gefunden werden, und in ihrer unmittelbaren Umgebung befindet sich auch kein Hautnerv, der bei der Injektion direkt verletzt werden könnte. Wird die V.mediana cubiti durchstochen, was aber durch Verwendung gebogener Nadeln gut verhindert werden kann, so erreicht man in der Tiefe die unter dem lacertus fibrosus verlaufende A.brachialis. Da aber in der Ellenbeuge ein ausserordentlich gut entwickelter Kollateralkreislauf besteht, dürfte über die A.profunda brachii und die Aa.collateralis ulnaris und radialis eine Füllung der A.radialis und damit eine ausreichende Sauerstoffversorgung der distalen Teile des Vorderarmes und der Hand zustande kommen, wenn nicht eine weite Gefässstrecken blockierende Thrombose das Zustandekommen eines ausreichenden Kollateralkreislaufes verhindert. Wird die V.cephalica zur Injektion verwendet, so wäre bei paravenöser Injektion eines gewebstoxischen Medikamentes die Alteration des N.cutaneus antebrachii rad. möglich, da dieser Hautnerv unmittelbar mit der V.cephalica verläuft. Der N. cutaneus antebrachii ulnaris folgt dem Verlauf der V.basilica und könnte deshalb bei einer paravenösen Injektion der V.basilica unmittelbar geschädigt werden. Wie bereits erwähnt, begünstigen an den freien Extremitäten die anatomischen Verhältnisse, insbesondere die lockeren intermuskulären Spalträume, eine weite Verteilung des gewebsschädigenden Medikamentes, so dass es neben der direkten Läsion der oberflächlichen Hautnerven auch zur indirekten Schädigung der grossen Armnerven, des N.medianus, N.ulnaris und des N.radialis, kommen kann. Die motorischen Ausfälle folgen dann in der Regel in Form der subacuten Lähmung oder der Spätlähmung nach. Je nach der Konzentration und der Toxizität des Medikamentes besteht als sensibles Sofortsymptom ein neuralgiformer Reizzustand oder als Ausdruck noch stärkerer Schädigung ein Pelzigkeitsgefühl.

Bei unseren 3 Patienten mit einer Nervenschädigung nach einer paravenösen Injektion bestanden zur Zeit der klinischen Untersuchung nur noch Pelzigkeit und Kribbelparaesthesien im Gebiet des N.cutaneus antebrachii ulnaris und des Ramus volaris manus e. nervi ulnari. Die motorischen Ausfälle hatten sich ganz zurückgebildet. Bei einem Patienten kam es einige Minuten nach einer subcutanen Injektion in die Aussenseite des Oberarms zu einer totalen Radialisparese, die aller medico - machanischen Behandlung trotzte. Bei der elektrischen Untersuchung war faradisch keine Zuckung zu erhalten, galvanisch nur eine träge Zuckung im M.extensor carpi ulnaris. Neben ausgedehnten Atrophien der Ober- und Unterarmmuskulatur bestand eine Hypaesthesie im Hautgebiet des N.radialis. Nach 10-monatiger ergebnisloser Behandlung mit Elektrisieren, Massagen und krankengymnastischen Übungen wurde der Patient zur Vornahme einer orthopädischen Ersatzoperation an die orthopädische Klinik überwiesen. Die Ursache der Nervenschädigungen an der oberen Extremität sind aber, wie wir festgestellt haben, meist paravenöse Injektionen, nicht, wie an der unteren Extremität, intramuskuläre Fehlinjektionen. In der Regel wird eine intravenöse Injektion sorgfältiger, langsamer und überlegter ausgeführt, so dass nur geringe Mengen einer toxischen Substanz paravenös gespritzt werden. Trotz der günstigeren Verteilungsmöglichkeiten in den intermuskulären Spalträumen gelangt das Medikament deshalb nur in einer geringeren Konzentration in die Umgebung eines grösseren Nervenstammes.
Pathologisch-anatomisch ist der Entstehungsmodus der Spritzenlähmung an der oberen Extremität der gleiche wie an der unteren Extremität. Sowohl die direkte oder indirekte Einwirkung des toxischen Medikamentes auf die Markscheiden des Nerven mit nachfolgender Degeneration der Achsenzylinder wie auch entzündliche Reaktionen, in deren Verlauf der Nerv von Organisationsgewebe ummauert wird, kommen als Ursache einer Spritzenlähmung in Frage.
Auffallend ist, dass Mitteilungen über eine durch eine Spritzenlähmung entstandene Causalgie oder ein Sudecksches Syndrom an der oberen Extremität fehlen. Wenn man heute für die Entstehung des "Sudeck" die pathologisch gesteigerte Hyperämie verantwortlich macht, die durch Wurzelkompression, also durch Vasokonstriktorenlähmung, verursacht sein soll, bei gleichzeitiger Läsion eines gemischten peripheren Nerven (Hackethal), so ist es erstaunlich, wenn die Injektionsschäden der oberen Extremität ohne Osteoporosen verlaufen, obwohl Abnutzungserscheinungen im Bereich der HWS und der oberen BWS häufiger beobachtet werden als im Bereich der Lendenwirbelsäule. Wahrscheinlich ist eben die periphere Alteration durch die geringere Konzentration des toxischen Medikamentes am Nerven nicht erheblich genug.
Zusammenfassend sei festgehalten, dass Injektionsschäden am peripheren Nerven der oberen Extremität sehr viel seltener vorkommen. Als Schadensursache kommt meist eine paravenöse Injektion einer nicht gewebsisotonen Lösung in Frage, selten eine subcutane Fehlinjektion in die Dorsalseite des Oberarms. Intramuskuläre Injektionen am Oberarm spielen, da sie in der Praxis glüchlicherweise nur selten ausgeführt werden, als Ursache eines Injektionsschadens keine Rolle mehr.

Die Schäden sind in der Regel wegen der geringeren Menge toxischer Sub-

stanz, die den Nerven erreicht, geringgradiger und bilden sich schneller und weitgehend zurück. Causalgien und Sudecksches Syndrom kamen nicht zur Beobachtung. Subcutane Injektionen grösserer Mengen einer nicht gewebsisotonen Lösung am Oberarm sind gefährlich, weil das subcutane Fettpolster in der Regel geringer entwickelt ist und günstigere Verteilungsmöglichkeiten in den Muskelsepten gegeben sind, die durch Bewegungen des Arms noch gefördert werden.

INJEKTIONSSCHÄDEN der UNTEREN EXTREMITÄT

Die Aufgliederung der uns vorliegenden Schadensfälle zeigt uns klar, dass die Mehrzahl der Spritzenlähmungen der unteren Extremität durch intraglutäale Injektionen hervorgerufen sind. Die Ursache liegt darin, dass sich in der Praxis die Regel durchgesetzt hat, grössere Mengen einer Injektionsflüssigkeit mit einem gewebsfremden pH-Wert nur intraglutäal zu verabreichen. In Ausnahmefällen wird auch die Oberschenkelmuskulatur zur intramuskulären Injektion herangezogen, wenn es sich um saure und nicht um basische Lösungen handelt. Liesse man die chemische Eigenart eines zur Injektion gelangenden Medikamentes unberücksichtigt so würde man beim Auftreten eines Injektionsschadens eine lineare Abhängigkeit von der Häufigkeit der Anwendung eines Medikamentes erwarten. Wenn von allen intraglutäal zu verabreichenden Medikamenten $M_1 \ldots M_n$ insgesamt t Schäden gesetzt werden und jedes dieser Medikamente verschieden oft nämlich $k_1 \ldots k_n$ mal angewendet wird, so wird ein beliebiges Medikament M_n einen Schadensquotienten von $\frac{M_n \cdot k_n}{t}$ aufweisen. Je öfter also ein bestimmtes Medikament gespritzt wird, desto grösser wird die Anzahl der durch seine Anwendung entstandenen Schäden sein. Dass diese triviale Rechnung nicht aufgeht, lehrt uns die tägliche Erfahrung; denn es gibt viele Medikamente, die täglich und ohne besondere Vorsichtsmassnahmen gespritzt werden, ohne dass dabei je ein Schaden entstanden ist. In die lineare Abhängigkeit der Schadensquote eines Medikamentes von der Häufigkeit seiner Anwendung muss daher noch ein Faktor eingehen der zu Lasten des Medikamentes selbst geht Wir wissen, dass alle hypertonischen Lösungen schon bei der Injektion durch Schmerzhaftigkeit auffallen und oft mit einer lokalen Entzündung am Injektionsort verbunden sind; keinesfalls hat aber jede Injektion einer hypertonischen Lösung eine Parese zur Folge Daraus ergeben sich bereits für die Pathogenese der Spritzenlähmung zwei Faktoren nämlich die richtige Wahl des Injektionsortes und die chemische Struktur des Injektionsmittels.

Von den 22 Paresen der unteren Extremität, die wir beobachteten, waren 14 durch Irgapyrin verursacht. Das gibt uns Veranlassung, auf die chemische Natur und die Eigenschaften dieses Medikamentes näher einzugehen. Das Irgapyrin der Firma Geigy ist ein Medikament, das bei allen schmerzhaften Krankheiten des rheumatischen Formenkreises, bei Neuritiden und neuralgiformen Schmerzzuständen und zur Bekämpfung des postoperativen Fiebers angewendet wird. Der

Tatsache, dass ein erheblicher Teil der Spritzenlähmungen zu Lasten dieses weitverbreiteten Medikamentes geht, ist entgegenzuhalten, dass es andererseits viele Tausend Male injiziert wurde, ohne dass dabei ein Schaden entstand.

Das Irgapyrin stellt chemisch eine wässerige Lösung von 15 % 4-Dimethylaminophenazon (Pyramidon) und 15 % Phenylbutazon (Butazolidin) als Na-Salz dar. Diese beiden Grundstoffe des Irgapyrins sind auf Grund ausgedehnter klinischer Erfahrungen als ausgezeichnet wirksame Substanzen bekannt. Das Pyramidon als Antipyreticum besitzt auch gute analgetische Eigenschaften. Das Butazolidin wirkt schwächer analgetisch, besitzt aber im Sinne eines allgemein entzündungsdämpfenden Einflusses auf das Bindegewebe eine ausgeprägte antirheumatische Wirkung. Videbech berichtete aber bereits 1933 über Pyramidon als auslösende Ursache einer Agranulozytose. Plum beobachtete 1937, dass die Agranulozytose häufiger bei Frauen höheren Alters auftritt. Deshalb wurde schon damals das Pyramidon bei Frauen im Klimakterium als kontraindiziert angesehen. Das Butazolidin, das 1949 in die Klinik eingeführt wurde, ist chemisch den Stoffen der Antipyringruppe (Phenazon) nahe verwandt. Bei der klinischen Anwendung sieht man bei 25-40 % der Patienten zum Teil sehr schwere Nebenwirkungen (Moller), besonders Agranulozytose, Thrombozytopenie mit Purpura und Sehstörungen. Ganz regelmässig bewirkt Butazolidin eine Retention von Natrium und Wasser im Gewebe, eine Wirkung, die derjenigen von Cortison ähnlich ist (Williams 1953). Irgapyrin als Kombinationspräparat von Pyramidon und Butazolidin verfügt wie seine Grundbaustoffe über ausgezeichnete antipyretische, analgetische, antiphlogistische und antirheumatische Wirkungen, ist aber mit ähnlich schweren Nebenwirkungen belastet. Im Rahmen dieses Themas interessieren besonders die lokalen Einflüsse der injizierbaren Lösung auf das Muskel- und Nervengewebe. Aus der umfangreichen Literatur über das Medikament Irgapyrin ist kein einziger Fall einer Nervenlähmung bei oraler Verabreichung des Irgapyrins bekannt. Es kann sich also nicht um eine Resorptivwirkung handeln, wie z.B. bei manchen Fällen einer Vestibularis- oder Acusticusschädigung nach Überdosierung von Streptomycin oder Dihydrostreptomycin. Die pathologischen Vorgänge, die bei parenteraler Applikation zum Auftreten einer peripheren Nervenlähmung führen, müssen also lokaler, nicht allgemeiner Art sein. Neben diesen örtlich begrenzt ablaufenden pathologischen Reaktionen des Gewebes, ausgelöst durch die Reizwirkung des Medikamentes die zur Spritzenlähmung führen, werden wir die allgemeinen Nebenwirkungen, die gleichermassen bei oraler, rectaler oder parenteraler Applikation auftreten, beobachten können. Es sind dies: Idiosynkratische Reaktionen der Haut (Urticaria, Ekzem, Exanthem), idiosynkratische Reaktionen an inneren Organen und des Knochenmarks (z.B. Agranulocytose). Mineralstoffwechselstörungen der Zelle (Ödeme) sowie Kollapsneigung und lokale Hyperthermien, welche durch die zentrale Änderung der physikalischen Wärmeregulation, durch die Antipyretica, bedingt sind. Das Irgapyrin als Injektionsflüssigkeit mit Butazolidin-Na als Lösungsvermittler besitzt einen erhöhten pH-Wert, der um 8 gelegen ist. Das lebende Gewebe reagiert neutral bis schwach basisch mit einem pH-Wert von 7.2. Wird

die Reaktion des Gewebes wesentlich nach der sauren oder basischen Seite verschoben, so sterben die Zellen ab. Die Säuren fällen Eiweiss unter Bildung von Säurealbuminat; Basen wandeln die Proteinstoffe des Gewebes in Alkalialbuminate um, die im Gegensatz zu den festen, schorfbildenden Säurealbuminaten lose, schleimige Massen darstellen. Ganz allgemein sind daher Basenverätzungen viel tiefer gehend als Säureverätzungen, weil es nicht zur Bildung eines fest abschliessenden Schorfes kommt, der das weitere Eindringen der toxischen Substanz in das Gewebe verhindert. Hinzu kommt, dass das Puffervermögen des Gewebes gegenüber Basen sehr viel geringer ist als gegenüber Säuren. Die nicht gewebs- bzw. blutisotone Injektionslösung des Irgapyrins wird also bei subcutaner Applikation tiefgehende toxische Fettgewebsnekrosen verursachen. Bei intramuskulärer Injektion wird es ganz regelmässig zur Ausbildung von Muskelnekrosen kommen. Da die Resorptionsverhältnisse der quergestreiften Muskulatur wegen des ausserordentlich grossen Kapillarreichtums sehr viel besser sind als bei subcutaner Injektion im gefässarmen Fett- und Bindegewebe, wird das Ausmass der Muskelnekrosen von der Konzentration und der Resorptionsgeschwindigkeit abhängen. Diese ist -ausser von der allgemeinen Kreislaufsituation (Herz-, Gefässkranke)- von der Grösse der aktiven Resorptionsfläche, also dem Querschnitt des Kapillarsystems, abhängig. Mittel, die geeignet sind, eine lokale Hyperämie durch aktive Erweiterung der Kapillaren zu bewirken, könnten also der Ausbildung grösserer Muskelnekrosen entgegenwirken. Dieses geschieht indirekt durch die in den nekrotischen Bezirken entstehenden Stoffwechselabbauprodukte, die sog. H-Stoffe der Histaminreihe, die eine spezifisch vasoaktive Wirkung im Sinne einer aktiven Erweiterung der Endstrombahn besitzen. Allgemein gefässerweiternde Mittel mit zentralnervösem Angriffspunkt dürften wirkungslos sein; denn die zentralnervöse Regulation der Endstrombahn tritt gegenüber einer lokalen Steuerung weitgehend zurück. Pathologisch-anatomisch ist heute genau bekannt, welche Zellsysteme die Funktion dieses lokalen Steuerungsmechanismus garantieren. Eine genaue Darstellung überschreitet jedoch den Rahmen dieses Themas. Führt diese gewebstoxische, lokalbegrenzte Wirkung eines Medikamentes zu einer weitgehenden Zerstörung eines Muskels, dem eine wichtige Funktion im Bewegungsablauf zukommt, so muss der Untergang dieses Muskels in einem objektiv fassbaren Funktionsausfall sich kündtun. Die Muskelnekrose wird wie jede andere Nekrose im Organismus bindegewebig organisiert. Es kommt zur Bildung kollagener Muskelfibrillen, also zu einem Kompensationsversuch, aus dem die so oft bei Patienten, die viele Injektionen bekamen, zu beobachtende Verhärtung der Muskulatur resultiert. Nach Beendigung des Organisationsprozesses verkümmern die in das Nekrosegebiet eingesprossten Gefässe. Der Muskel wird dadurch insgesamt gefässarmer, also für nachfolgende Injektionen resorptionsuntüchtiger. Eine Resorptionsverzögerung bei gleichzeitiger Verminderung des Gewebsdruckes durch die gefässarmen, organisierten Nekrosebezirke wird zur Folge haben, dass ein nachfolgend injiziertes Medikament vom Injektionsort abwandert, bis es in ein resorptionsfähiges, unverändertes Muskelgebiet gelangt. Trotz lege artis in den M.glut.med. erfolgter Injektion, könnte es so zur Irritation eines nicht im näheren Injektionsgebiet gelegenen Nerven kommen, die am plötzlichen Funktions-

ausfall eines oder mehrerer Muskeln erkennbar ist. Fällt zugleich die Funktion mehrerer Muskeln aus, so liegt es nahe, an die Alteration eines motorischen Nerven zu denken. Fällt nur ein Muskel allein aus, so kann es schwierig sein zu unterscheiden, ob der Funktionsausfall neurogen oder mechanisch bedingt ist, d.h. durch eine grössere Muskelnekrose.

Im Gesässbereich käme hier die neurogen bzw. muskulär bedingte isolierte M.glut.med. Parese in Frage. Es könnte aber auch eine N.glut.cran. Parese entstehen, erkennbar am Funktionsaufall des M.glut.med., M.glut.min. und des M.tensor fasiae latae. Bei neurogener Entstehungsweise der isolierten M.glut. med. Parese oder N.glut.cran. Parese fehlt ein Schmerzxymptom, da es sich um einen rein motorischen Nerven handelt. Eine M.glut.med. Parese, die auf Grund einer ausgedehnten Nekrose im M.glut.med. entstanden ist, wird schmerzhaft sein, weil die im Nekrosebezirk entstehenden Abbauprodukte die sensiblen Nervenendigungen reizen (pain-factor - Lewis). Bei der nicht neurogen bedingten Muskelparese fehlt die partielle oder toale EAR; Sensibilitätsstörungen fehlen bei beiden. Zum Reflexverlust wird es bei der muskulärbedingten Muskelparese nur dann kommen, wenn grösste Teile des Muskels funktionsuntüchtig geworden sind, ähnlich wie es auch bei der muskulären, peripheren Muskeldystrophie der Fall ist. Die neurogen bedingte Muskelparese wird sofort einen Funktionsausfall nach sich ziehen, die auf Grund einer Nekrose bedingte Muskelparese erst nach Stunden oder noch länger zum Funktionsausfall führen; denn die vitale Reaktion der Umgebung des nekrotischen Bezirkes und die fermentativen Prozesse innerhalb der Zelle, die zur Kernauflösung führen, müssen eine bestimmte Zeit (8-9 Stunden) angedauert haben, bis die Nekrose morphologisch bzw. funktionell fassbar wird. Der zentrale Nekrosebezirk kann, da er unter Kathepsinwirkung steht, also saures Milieu herrscht, durch Ca-Aufnahme verkalken. Kommt ein induktiver Reiz (Druck, Zug) hinzu, so kann eine Nekrose auch verknöchern; denn das Bindegewebe ist im Sinne der prospektiven Potenz nach Speemann auch befähigt, Knochengewebe zu bilden. Es handelt sich also lediglich um eine atypische Weiterdifferenzierung im Rahmen ursprünglicher Differenzierungsmöglichkeiten, keinesfalls um eine echte Metaplasie.

Eine primär muskulär bedingte, isolierte M.glut.med. Parese könnte eine neurogen bedingte Störung nach sich ziehen, wenn durch den Organisationsprozess im nekrotischen Muskelbezirk ein motorischer Muskelast des N.glutaeus cran. strikturiert wird. Der N.glut.cran. teilt sich bald nach seinem Austritt aus dem Foramen suprapiriforme in mehrere Äste auf die fächerförmig zum M.glutaeus medius verlaufen. Im Falle einer Strikturierung eines oder mehrerer dieser Muskeläste des N.glut.cran. wird aber die neurogen bedingte Störung als Spätfolge (Spätlähmung) der ursprünglich vorhandenen Muskelnekrose hinzukommen, erkennbar an der erst spät auftretenden partiellen oder totalen EAR und dem evtl. Verschwinden des Glutäalreflexes. Das wäre also ein Beispiel einer Spätlähmung ohne Sofortschmerz, wenn man die in der Literaut übliche Einteilung der Spritzenlähmung befolgt.

Die plötzlich auftretende, ohne Schmerzsymptom verlaufende M.glutaeus medius Parese ist für Patient und Arzt ein sehr augenfälliges Ereignis. Der während der Injektion stehende Patient knickt plötzlich zur Injektionsseite hin ein; beim Versuch, ein paar Schritte zu gehen, sinkt er allmählich auf der Injektionsseite nach unten ab, bis er schliesslich zu Fall kommt. Während des Durchschwingens des Spielbeins sinkt das Standbein auf der paretischen Seite ein, wobei das Standbein in Adduktionsstellung gehalten wird. Beim folgenden Schritt, bei dem das gesunde Bein als Standbein fungiert, muss das Becken, das in Adduktionsstellung des Oberschenkels nach unten gesunken war, gehoben werden, was passiv durch eine Neigung des Oberkörpers zur Gegenseite, also zur Seite des gesunden Standbeins geschieht. Dadurch kommt es zu einem Gangbild, das uns als für die Muskeldystrophie charakteristisch bekannt ist, nämlich zum Watschelgang mit dem typischen Trendelenburgschen Zeichen. Das Absinken des Beckens auf der paretischen Seite beruht auf dem Funktionsverlust des M. glutaeus medius, speziell auf dem Wegfall seiner abduzierenden Wirkung. Die laterale bzw. ventrale Partie des M. glut. med. und der M. adduktor magnus sind die einzigen Innenrotatoren des Hüftgelenkes. Die mediale bzw. dorsale Partie des M. glut. med. unterstützt die Aussenrotation, in deren Dienst sämtliche pelvitrochanteralen Muskeln stehen. Da physiologischerweise die Aussenrotatoren stark überwiegen, muss sich ein Ausfall der wenigen Innenrotatoren empfindlich bemerkbar machen. Fällt also die innenrotatorische Wirkung des M. glut. med. durch Lähmung seiner lateralen Partie aus, so ist das paretische Bein im Liegen nach aussen gedreht; beim Gehen weicht die Fusspitze nach lateral ab. Aus einer solchen Zwangshaltung des Beins in Aussenrotationsstellung und einer bestehenden Abduktionsschwäche kann man auf einen Funktionsausfall des lateralen ventralen Teiles des M. glut. med. schliessen. Das bedeutet aber, dass der Injektionsort richtig im oberen äusseren Teil des M. glut. med. gelegen haben muss. Für den plötzlichen Funktionsausfall wäre nur noch eine direkte Alteration des N. glutaeus cran. verantwortlich zu machen. Da es sich aber nicht um den Funktionsverlust aller 3 vom N. glut. cran. versorgten Muskeln handelt, kann nur ein motorischer Ast dieses Nerven zum M. glut. med. verletzt worden sein. Die fächerförmige Aufteilung der Nervenfasern des N. glutaeus cran. zum M. glutaeus med. macht es unwahrscheinlich, dass es durch die Läsion eines einzigen dieser Äste zum Funktionsverlust des Muskels kommt. So scheidet also die neurogene Entstehungsursache der Lähmung aus und als letzte Erklärungsmöglichkeit bleibt uns nur noch anzunehmen, dass die Parese durch eine grössere Muskelnekrose des M. glut. med. bedingt sei. In diesem Falle erwarten wir aber einen langsamen Funktionsverlust. Um diesen plötzlichen, zudem meist nur kurz dauernden Ausfall des M. glut. med. zu erklären, der bei bettlägerigen Patienten gar nicht in Erscheinung zu treten braucht, scheint nur noch die Möglichkeit zu bestehen, die Ursache in einer pathologisch ablaufenden Muskelerregung zu suchen. Der physikalisch-chemische Reiz des Medikamentes könnte zu einer gleichzeitigen Erregung aller Muskelfasern im Gebiet der Reizeinwirkung führen, und zwar mit dem Resultat eines unphysiologischen, tetanischen Kontraktionszustandes und nachfolgender reflektorischen Dauerkontraktur. Nach Beendigung der Reinzein-

wirkung und einer Erholungsphase stellt sich der physiologische Erregungsablauf wieder ein.

Wir konnten diese Funktionsstörung des M.glut.med. am häufigsten bei Patienten mit einer totalen Ischiadicusparese, denen schon oftmals Irgapyrin gespritzt worden war, als "Nebenbefund" beobachten. Das plötzliche Einknicken und Zubodensinken schildert der Patient wie ein Schreckerlebnis. Der unvoreingenommene Beobachter möchte geneigt sein, eine solche Gangstörung als psychogen zu bezeichnen oder an einen affektiven Tonusverlust zu denken, wenn nicht die Einseitigkeit der Störung dagegen spräche. Da sich aber diese Gangstörung innerhalb von Tagen wieder verliert, wird man sein Urteil über die evtl. voreilig als psychogen aufgefasste Störung zugunsten einer funktionellen Störung revidieren müssen.

Als Injektionsschaden im Bereich der Hüfte kommen also neben der mechanisch bedingten isolierten M.glutaeus medius Parese durch eine Muskelnekrose die neurogen verursachte isolierte M.glut.medius Parese und die reflektorische Dauerkontraktur des mittleren Hüftmuskels in Frage. Jede einzelne dieser 3 Formen einer isolierten Muskelparese führt zum typischen Funktionsausfall des M.glutaeus medius, zu einer Abduktions- und Innenrotationsschwäche. Beim Gehen knickt das Standbein auf der paretischen Seite in Abduktionsstellung nach unten ein. Es kommt zum für die M.glutaeus medius Parese typischen Gangbild, zum Watschelgang.

Bei der N.glutaeus cranialis Parese besteht ein gleichzeitiger Funktionsausfall des M.glutaeus med., des M.glutaeus minimus und des M.tensor fasciae latae. Als weiteres Charakteristikum im Gangbild kommt zum Watschelgang eine schlenkernde, nach auswärts gerichtete Bewegung der Fusspitze.

Die bei diesen 4 Lähmungstypen immer fehlenden Sensibilitätsstörungen bilden ein wichtiges Merkmal in der Differentialdiagnose zum L_4-L_5 Syndrom der Wirbelsäule. Beim L_4-L_5 Syndrom der WS besteht neben den segmentalen Sensibilitätsstörungen in Form einer Hyp- oder Anaesthesie an der lateralen Seite des Fusses, des Unterschenkels und um die Aussenseite des Knies, ausser einer Hyp- oder Anaesthesie an der Dorsalseite des Gesässes, die in etwa dem Hautgebiet über dem M.glut.max. entspricht, entweder ein abgeschwächter ASR (Segmente L_5-S_2) oder eine Schwäche des Fusstrecker, also eine erschwerte Dorsalflexion des Fusses. Abgesehen von der segmentalen Anordnung der Sensibilitätsstörungen ist dies das Bild einer Peronaeusparese. Der Glutäalreflex, der über die Segmente L_4-L_5 verläuft, wird beim L_4-L_5 Syndrom der WS, also bei einem lumbalen Bandscheibenprolaps oder bei einer ausgeprägten Osteochondrose des 4. und 5. Lendenwirbelkörpers, in der Regel fehlen (sensibler und motorischer Anteil des Reflexbogens verläuft über die Segmente L_4-L_5). Auch bei der totalen N.glut.cran. Parese wird der Glutäalreflex durch Ausfall des motorischen Schenkels des Reflexbogens fehlen; dagegen wird er bei der isolierten M.glut.med. Parese erhalten sein. Die Röntgenuntersuchung der LWS klärt die DD zur Osteochondrose; die Li-

quoruntersuchung klärt die Differentialdiagnose zwischen Discusprolaps und einem raumbeschränkenden Prozess im Spinalkanal. Als weitere differentialdiagnostischen Erwägungen kommt in Ausnahmefällen vielleicht noch die Abgrenzung gegenüber einer spinalen progressiven Muskelatrophie und einer Muskeldystrophie in Betracht. Die elektrische Untersuchung und die histologische Untersuchung der Muskulatur nach einer Muskelbiopsie leisten hierzu Hilfe.

Durch die intraglutäale Injektion einer gewebstoxischen Lösung, insbesondere einer solchen, deren pH-Wert im basischen gelegen ist, kann ausser der Muskulatur und dem M.glut.cran. auch der N.ischiadicus geschädigt werden. Es kann der gesamte Querschnitt des N.ischiadicus betroffen sein oder isoliert der tibiale oder der fibulare Anteil. Wie die Auswertung unserer Schadensfälle zeigt, stehen 10 Peronaeusparesen 7 totale Ischiadicusparesen und nur 2 isolierte Tibialisparesen gegenüber. Erfahrungsgemäss ist der N.peronaeus am leichtesten verletzbar, und seine Leitungsunterbrechung ist durch eine geringere Dosis eines Lokalanaestheticums zu erreichen als bei anderen peripheren Nerven. Die Ursache hierfür muss in einem besonderen innermolekularen Aufbau des Nerven begründet liegen; denn die Annahme einer allein mechanisch bedingten Ursache, die sich aus einem besonders oberflächlichen Verletzungen leicht ausgesetzten Verlauf des Nerven über Knochenvorsprünge ergibt, befriedigt hier nicht. Grob verallgemeinernd liesse sich vielleicht sagen, dass ein Nerv gegenüber äusseren Einflüssen umso anfälliger ist, je dünner die Markscheiden, die den Achsenzylinder umgeben, sind. Auch diese Erklärungsmöglichkeit befriedigt hier nicht. Wenn man schliesslich die anatomischen Verhältnisse näher betrachtet und feststellt, dass der N.peronaeus aus dem dorsolateralen Anteil des N.ischiadicus hervorgeht, der schon seiner Lage entsprechend bei intraglutäalen Injektionen leichter geschädigt werden kann als der tibiale Anteil, der geschützter gegen die Dorsalseite des corpus ossis ischii zu gelegen ist, und wenn man weiter die Möglichkeit in Betracht zieht, dass die Teilung des N.ischiadicus in den N.tibialis und den N.fibularis schon sehr hoch, noch über dem M.quadratus femoris, erfolgt, die aber nach aussen hin nicht sichtbar in Erscheinung tritt, weil beide Anteile weiter in einer gemeinsamen Hülle verlaufen, so ergibt dies zumindest für die hohe Beteiligung des N.peronaeus an den Injektionsschäden eine einigermassen einleuchtende Erklärung. Ungeklärt bleibt aber weiterhin, warum bei einer Lähmung des N.peronaeus niemals der kurze Bicepskopf, der ja bekanntlich von N.peronaeus innerviert wird, mit betroffen ist. Die Lähmung des kurzen Bicepskopfes tritt nicht nur klinisch nicht in Erscheinung, sie findet auch bei der elektrischen Untersuchung keine Bestätigung. Auch die Aufbrauchtheorie von Edinger, die uns den peripheren Beginn der Lähmung bei der Polyneuritis hinreichend verständlich macht, versagt hier. Den eigentlichen Grund für die besonders leichte Anfälligkeit des N.peronaeus gegenüber den verschiedenartigsten Noxen kennen wir also nicht. Ehe wir aber auf die Lähmung des N.peronaeus näher eingehen wollen, sei erwähnt, dass man die beiden anderen Nerven des plexus sacralis, den N.glut.caudd., der den M.glut.max. innerviert, und den N.cutaneus femoris dorsalis, der die Nn.clunii caudales abgibt, unverhältnismässig selten ver-

letzt sieht. Beide Nerven verlassen noch weiter nach dorsal liegend als der N. ischiadicus das foramen infrapiriforme; der N.glut.caud. verläuft dann auf dem N.ischiadicus nach dorsolateral zum M.glut.max., der N.cut.fem.dors. verläuft dorso-medial des N.ischiadicus bis zum unteren medialen Rand des M.glut.max., durchbohrt hier die Fascie und versorgt als Nn.clunii caudd.die Haut der unteren Gesässpartie. Trotzdem bei intraglutäalen Injektionen diese beiden noch weiter nach dorsal gelegenen Nerven noch leichter zu erreichen sein müssten als der N. ischiadicus, sieht man den N.glut.caud. und den N.cut.fem.dors. auch in denjenigen Fällen nicht in Mitleidenschaft gezogen, bei denen die Lähmung offensichtlich nicht durch direkte Verletzung des N.ischiadicus bei der Injektion, sondern durch eine zu weite Verteilung des Medikamentes zustande kam. In der Pathogenese der Spritzenlähmung wird auf diese "Verteilung" des Medikamentes noch näher einzugehen sein. Es sei aber schon jetzt betont, dass man unter "Verteilung" keinesfalls einen Diffusionsvorgang verstehen darf, der dazu Veranlassung geben könnte, ein Verschulden des Injizierenden abzulehnen. Wenn ein Medikament sich zu weit verteilt und dadurch den Nerven schädigt, so besagt das, dass der Injektionsort zwar richtig gelegen sein kann, aber die Injektionstechnik fehlerhaft gewesen ist. Auch in diesem Fall trägt aber der Injizierende ursächlich die Schuld am Auftreten der Lähmung.

Peronaeusparese

Um viele Wiederholungen zu vermeiden, sei nur eine Krankengeschichte angeführt; die Auswertung der Befunde der anderen Patienten wird in einer Tabelle zusammengestellt.

Krankengeschichte:
H., Josef, 38 Jahre, Lagerist, leidet seit Herbst 52 an Kreuzschmerzen, die plötzlich während der gewohnten Arbeit, wobei er sich häufig bücken und schwer heben muss, aufgetreten sind. Im Laufe der folgenden Tage strahlte der Schmerz zur Dorsalseite des Oberschenkels bis zur Kniekehle aus und verschwand dann unbehandelt wieder. Ostern 53: Ohne besonderen Anlass stark stechender Schmerz an der Hinterseite des rechten Oberschenkels, während die Kreuzschmerzen verschwunden sind und bis heute nicht mehr auftraten. Wegen dieser stechenden Schmerzen an der Dorsalseite des rechten Oberschenkels bekam der Patient in einer Woche 3mal eine Irgapyrininjektion in das rechte Gesäss. Bei jeder dieser 3 Injektionen wurde für kurze Zeit die Grosszehe pelzig und ein bleibendes Brennen auf dem Spann des rechten Fusses stellte sich ein. Die Ischiasschmerzen sprachen auf die Irgapyrininjektionen gut an, so dass er am 27.April eine 4.Irgapyrininjektion ins rechte Gesäss bekam. Während der Injektion wurde der ganze rechte Fuss bis zum Knöchel pelzig, und er konnte deshalb nach der Injektion nicht richtig auftreten. Den Fuss konnte er auch nicht heben. Acht Tage später trat plötzlich nachmittags ein Schmerz auf, der vom ganzen rechten Fuss, besonders an der Innenseite des Grosszehe beginnend, sich schnell an der Aussenseite des Unterschenkels nach hinten

bis in die Kniekehle zog. So blieb der Schmerz ziemlich heftig bis heute bestehen. Bei leichter Berührung an diesen Stellen habe er ein brennendes Gefühl, bei kräftigerem Druck geringere Schmerzen.

Untersuchungsbefund:

Intern oB. Neurologische Untersuchung an Kopf und Armen oB.

Stamm:

Untere BWS geringe Rechts-Skoliose, LWS geringe Links-Skoliose, LWS gering klopfempfindlich.

Beine:

Tonus re Fuss schlaff;

grobe Kraft: Hüftbeugung bds. oB.
Kniebeugung re schwächer li.
Dorsalflexion re Fuss aufgehoben, li oB.
Plantarflexion re Fuss eine Spur schwächer als li.
Aussenrotation re schwächer als li.
Innenrotation bds. oB.
Abduktion re Bein schwächer als li.
Adduktion bds. oB.

Reflexe:

PSR bds. schwach auslösbar, nicht sicher seitendifferent. ASR bds. aufgehoben. Keine Pyramidenzeichen.

Koordination:

KHV bds. oB. VHV bds. oB. Romberg neg.

Gang:

Rechter Fuss hängt schleifend, Steppergang.

Sensibilität:

Hyperaesthesie im Bereich des N.cut.surae fib.

Hyperaesthesie (Brennen) im Bereich des N.peronaeus prof., in den einander zugekehrten Seiten der 1. und 2.Zehe sowie im N.peronaeus supfc. an der Dorsalseite des Fusses.

Anaesthesie (Pelzigkeit) an der planta pedis und Hinterseite des re. Unterschenkels (L_5-S_1). Auffällig ist die blaurote Marmorierung beider Beine bei erhaltenen Fusspulsen.

Verlauf:

Die motorischen Ausfälle des N.peronaeus prof. (Dorsalflexion) gehen unter der Behandlung bald zurück, die causalgiformen Schmerzattacken trotzen jeder Behandlung. Schlaf ist nur mit starken Schmerzmitteln möglich.

Diese Krankengeschichte ist in vielen Punkten typisch. Sie zeigt uns die Schwierigkeit der Abgrenzung zum meist als "Ischias" oder Kreuzschmerzen bestehenden Vorleiden. Es sei auch besonders darauf hingewiesen, dass es sich oft um Patienten handelt, die wegen ihres Vorleidens schon mehrmals Irgapyrin gespritzt bekamen, wobei es bereits bei den vorhergehenden Injektionen zu kurzdauernden Beschwerden, meist pelziges Gefühl oder Paraesthesien, gekommen war. Weil das

Art der Beschw. vor Inj.	Injekt. mittel	Sofort-symptom	Sofort-lähmung	subacute Lähmung	Spät-lähmung	mot. Ausf.	Reflexe	Sensibilität	vegetative Störungen
Ischias	Irg. 3.Inj.	neuralgif.					PSR re. = li. lebhaft ASR re. > li.		
Ischias	Atophan Betabion				1/2 Std.		PSR li. < re. ASR li. ∅ ASR re. schwach auslösbar		
Kreuz-schmerz	Irg. 4.Inj.	Pelzigkeit	Stapper-gang			Dorsal-flex. neg.	PSR re. = li. ASR re. ∅	Hyperpathie N. fib. spfc. u. prof.	Causalgie Fussrück. u. Grosszehe
Ischias	Irg. 4.Inj.	neuralgif.	Peronaeus parese				PSR re. = li. schwach ASR bds. aufgehoben	Hypaesthesie N.fib.	Marmorierung Ödeme
Ischias	Irg. viele	Paraesthe-sien und kaltes Bein			3 St.p. Bleifuss		PSR re. = li. ASR li. ∅	Hypaesthesie im ganzen Bein ausser Vorderseite Oberschenkel	
ischial-gieforme Schmerzen	Paraxin 6.Inj.	brennender Schmerz Grosszehe	Peronaeus-parese			Dorsal-flex. neg.	PSR li. > re. ASR li. = re.	Hyperpathie N.fib.supfc. u. N.plantaris tib. und fib. 1	Ödeme Causalgie Sudeck
Arach-nitis	Antibi-oticum	neuralgif.	Peronaeus-parese				PSR li. < re. ASR li. ∅	Anaesthesie im N.fib.	
Ischias	Irg. 1.Inj.	neuralgif.			tags darauf	Dorsal-flex. neg.	PSR re. > li. ASR li. ∅	L_4-S_1 Guillain-Barré	
Ischias	Irg. 3.Inj.			1/4 Std. p. Paraesth. u. Lähmung		Peronaeus-parese	PSR re. = li. ASR li. ∅	Hypaesthesie Hypalgesie N.peron. Hyperpathie Fussohle	Sudeck Causalgie

Medikament gegen ihre oft recht quälenden Schmerzen gut wirksam war, nahmen sie diese vorübergehenden Beschwerden in Kauf und liessen sich vorbehaltlos das Medikament immer wieder injizieren, bis es dann zum Zwischenfall, zur Spritzenlähmung kam.

Wie unsere Aufstellung zeigt, verliefen 6 der insgesamt 10 Peronaeusparesen mit einem Sofortsymptom, das bei 3 Patienten in Form eines von der Hüfte bis zur Grosszehe ausstrahlenden neuralgiformen Schmerzes bestand. Bei 2 Patienten traten sofort oder während der Injektion ein pelziges Gefühl und Paraesthesien auf. Bei einem unserer Patienten bestand das Sofortsymptom in einem brennenden Schmerz an der Grosszehe und an der Fussohle. Bei 4 von diesen 6 Patienten mit einem Sofortsymptom trat auch eine Sofortlähmung auf, so dass wir sagen können, 40 % unserer Peronaeuslähmungen verliefen unter dem Bilde einer Sofortlähmung mit Sofortschmerz. Eine Sofortlähmung ohne Sofortsymptom kam nicht zur Beobachtung. 2 der 10 Peronaeusparesen zeigten eine subacute Lähmung ohne Sofortsymptom. Eine subacute Lähmung mit Sofortsymptom wurde bei unseren Peronaeusparesen also nicht beobachtet. 4 Spätlähmungen traten auf, von denen 2 eine Sofortsymptom hatten, einmal in Form eines neuralgiformen Schmerzes, einmal in Form von Paraesthesien. Bemerkenswert scheint die Feststellung, dass ein Sudecksches Syndrom nur dann zur Ausbildung kam, wenn gleichzeitig eine Causalgie bestand. Von 4 Fällen einer Causalgie entwickelte sich bei 3 eine Sudecksche Osteoporose. Vielleicht besteht auch ein Zusammenahng zwischen dem Auftreten eines Sudeckschen Syndroms und einer gleichzeitig bestehenden Osteochondrose der Wirbelsäule. Auch bei einem Patienten mit einer durch Punktion objektivierten Virusmeningitis, die zur antibiotischen Therapie zwang, in deren Verlauf es zur Spritzenlähmung gekommen war, entwickelte sich ein Sudecksches Syndrom.
Bei der Peronaeusparese scheint der N.peronaeus prof. öfter und schwerer geschädigt zu sein als der N.peronaeus superficialis; denn meist besteht in erster Linie eine Streckerschwäche mit Spitzfussbildung, erschwerter Dorsalflexion des Fusses und einer Pronationsschwäche mit dem Schleifen des lateralen Fussrandes am Boden und in zweiter Linie erst die Klumpfussbildung mit der Adduktionsstellung des Fusses, durch Überwiegen der Supinatoren. Dabei sei unter Supination eine Bewegung verstanden, die sich zusammensetzt aus dem Heben des tibialen Fussrandes, einer Adduktion und Plantarflexion des Fusses. Unter Pronation sei entsprechend eine Bewegung verstanden, die aus dem Heben des fibularen Fussrandes, einer Abduktion und Dorsalflexion des Fusses besteht. Der Achillessehnenreflex, ein Eigenreflex, der über die Segmente L_5-S_2 geschaltet wird, fehlt bei der reinen, peripheren Peronaeusparese nicht; denn er wird über die vom N.tibialis versorgte Beugermuskulatur des Unterschenkels ausgelöst. Fehlt daher bei einer Peronaeusparese der ASR, so besteht entweder ein L_5-S_1 Syndrom der Wirbelsäule, oder es ist gleichzeitig der tibiale Anteil des N.ischiadicus mit betroffen. Zu einer peripheren Peronaeusparese gehört ferner eine Sensibilitätsstörung, die sich streng in das Ausbreitungsgebiet des N.peronaeus lokalisieren lässt, also eine Hyp- bzw. Hyperaesthesie im Bereich des N.cutaneus surae fib. (an der lateralen Seite des Unterschenkels), im

Bereich der Nn.cut.dorsum pedis tibialis und medius (an der Dorsalseite des Fusses) sowie eine Sensibilitätsstörung im Hautgebiet des N.peronaeus prof.(an den einander zugekehrten Seiten der 1. und 2.Zehe). Diese periphere Sensibilitätsstörung ist streng zu unterscheiden von der segmentalen Sensibilitätsstörung, die in der Differentialdiagnose zwischen peripherer Peronaeusparese bzw. Tibialisparese und L_4-L_5 bzw. L_5-S_1 Syndrom der Wirbelsäule eine entscheidende Rolle spielen kann.

Der Vollständigkeit halber sei auch in der Differentialdiagnose die zentral bedingte isolierte Peronaeusparese erwähnt, deren Ursache ein Herd im oder in der Umgebung des Paracentralläppchens, dem motorischen Rindenzentrum der unteren Extremität, ist, das an der Medianseite der Hemisphäre gegen die Mantelkante zu gelegen ist. Zu einer solchen zentralen Störung gehören aber spastische Zeichen und ein evtl. pos.Babinski'sches Zeichen. Dagegen fehlen immer Atrophien, EAR und Sensibilitätsstörungen. Die Reflexe müssen erhalten und eher gesteigert sein. Bei der partiellen Parese des N.peronaeus superficialis besteht: Klumpfussbildung. Der Fuss steht in Adduktionsstellung, die Dorsalflexion des Fusses ist möglich. Dagegen ist die Abduktion und Pronation (Heben des lat.Fussrandes) unmöglich.

Sensibilitätsstörung: Im Bereich des N.peronaeus supfc., also speziell im Bereich des N.cutaneus dorsum pedis tibialis und medius am Fussrücken.
Partielle Parese des N.peronaeus prof.: Spitzfusstellung durch Ausfall der Strecker. Der Fuss steht in Abduktionsstellung, die Dorsalflexion des Fusses ist unmöglich, ebenso die Pronation, also schleift der laterale Fussrand auf dem Boden, der Fuss kann also nicht gehoben werden.
Sensibilitätsstörung: Hypaesthesie der einander zugekehrten Seiten der 1. und 2'.. Zehe.
Bei der toxischen Schädigung des Nerven sieht man häufig eine Hyperaesthesie im Bereich des N.peronaeus prof. in Form eines brennenden, causalgiformen Schmerzes an den einander zugekehrten Seiten der 1. und 2.Zehe.
Bei der totalen Peronaeusparese kommt es zur klassischen Kumpfussbildung, zur Bildung eines Spitz-Klumpfusses(pes equino-varus) mit der Unfähigkeit, den Fuss zur dorsalflektieren, abduzieren und pronieren. Der Sensibilitätsausfall erstreckt sich sowohl auf den N.peronaeus superficialis und profundus; es besteht also eine Hypaesthesie am Fussrücken und an der einander zugekehrten Seite der 1. und 2. Zehe, sowie eine Hypaesthesie an der lateralen Seite des Unterschenkels bis zum lateralen Schienbeinrand.

Im Rahmen differentialdiagnostischer Erwägungen käme hier auch noch die Abgrenzung gegenüber einer Poly- bzw. Mononeuritis in Frage. Dazu sei kurz ein Hinweis auf die Pathogenese der Spritzenlähmung gestattet. Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der sog. Spritzenneuritis nicht um eine echte Neuritis mit allen entzündlichen Erscheinungen am Gefäss-Bindegewebsapparat, sondern um eine degenerative Nervenerkrankung, verursacht durch die toxische Wirkung des Medikamentes auf den Nerven, die im Falle des Irgapyrins in einer demyelinisierenden Wirkung auf die Markscheiden besteht. Diese toxische Genese

der Lähmung kommt im klinischen Bild durch das Nebeneinander von Hypaesthesien und quälenden causalgiformen Schmerzattacken sowie durch das Bestehen von vegetativen Durchblutungsstörungen gut zum Ausdruck. Bei Neuritiden anderer Genese findet man zwar meist trophische Störungen der Haut, der Nägel und der Schweissekretion, nicht aber diese ausgesprochen vegetativ anmutenden Erscheinungen, wie die veränderte Gefässinnervation und die causalgiformen Schmerzattaken sie darstellen. Die echte Polyneuritis ist zudem eine symmetrische Erkrankung, die ganz in der Peripherie beginnt, mit der Tendenz der fortschreitenden, aufsteigenden Lähmung (Landry-Typ). Sie beginnt meistens mit einem Schwächegefühl in den Beinen, Paraesthesien und Sensibilitätsstörungen; dann kommt es erst zu Reflexveränderungen und zum völligen Reflexverlust. Motorische Paresen treten relativ spät, immer nach den Sensibilitätsstörungen auf. Blasen-, Mastdarmstörungen gehören nicht zum klinischen Bild einer Polyneuritis. Die Bauchhautreflexe müssen erhalten sein. Solange die Erkrankung auf den peripheren Abschnitt des Nerven lokalisiert bleibt, solange also keine Radiculitis besteht, ist der Liquor unverändert. Das ist der Fall bei den Formen der Polyneuritis, die durch Intoxikation bedingt sind oder bei denen, die im Verlauf von schweren Infektionskrankheiten auftreten oder bei der diabetischen Polyneuritis (deren Ursache in einer Erkrankung der vasa nervorum liegt) oder bei der Polyneuritis des Altersdiabetes (deren Ursache ausser der arteriosklerotischen Gefässwandveränderung die Therapie mit Sulfonilamidabkömmlingen, wie Rastinon, sein kann). Diesen Formen von Polyneuritis, die im allgemeinen nicht mit einer Poly-radiculoneuritis verbunden sind und deshalb auch keine Liquorveränderungen aufweisen, steht die Polyneuritis allergischer Genese gegenüber mit dem charakteristischen Guillain-Barré-Syndrom des Liquors, einer hochgradigen Eiweissvermehrung bei normaler Zellzahl. Bei der Liquorpunktion fällt ausserdem eine geringe Druckerhöhung auf. Der Eiweissgehalt des Liquors beträgt normal 25 mg % = 1,2 Kafka, im Serum dagegen 6000-8000 mg %. Bei der serösen, allergischen Polyneuritis (eigentlich Polyradiculoneuritis) ist eine Steigerung des Eiweissgehaltes auf das 10-30fache keine Seltenheit. Als Ausdruck des allergischen Geschehens besteht oft eine ausgesprochene Thromboseneigung, die sogar gelegentlich zu tödlichen Embolien führen kann.

Um zu zeigen, wie schwierig im Einzelfall die Entscheidung sein kann, ob es sich nur um einen Injektionsschaden handelt oder ob zusätzlich noch andere Faktoren für das pathologische Geschehen in Betracht zu ziehen sind, sei die Krankengeschichte eines Patienten angeführt, der wegen Ischias eine Irgapyrininjektion bekommen hatte, der zufolge es zu einer Peronaeusparese gekommen war. Bei der Liquorpunktion zeigte sich eine Eiweissvermehrung auf 2,6 Kafka bei normaler Zellzahl. Die Nachpunktion nach 6 Wochen ergab eine Sanierung auf normale Werte.

Der Patient Schm., Michael, 49 J., Schreiner, klagt seit einem Jahr über Kreuzschmerzen, die immer wieder spontan ausheilten. Im August 53, nach dem Radfahren, hatte er krampfartige Schmerzen in der re Wade aber keine Kreuzschmerzen. Der Arzt stellte Ischias fest und spritzte rechts intraglutäal Irgapyrin. Bei der Injektion "sei die Flüssigkeit am rechten Bein hinutergeschossen", danach seien

aber die zuvor bestandenen Schmerzen beseitigt gewesen. Am anderen Tag sei eine Lähmung des rechten Beins aufgetreten, die innerhalb von 8 Stunden noch stärker wurde. - Bei der neurologischen Untersuchung besteht eine Streckerschwäche des re Fusses, der Tonus der rechten Wade ist schlaffer, der Umfang der rechten Wade 2 cm schwächer als li. ASR rechts schwach auslösbar, li nicht auslösbar. PSR rechts stärker auslösbar als links. Keine Pyramidenzeichen. Lasèque bds. neg.

Sensibilität: Hypaesthesie im Hautgebiet des N.peronaeus supfc. und prof. Ausserdem Hypaesthesie in den Dermatomen L_4-L_5-S_1. Die elektrische Untersuchung ergab eine partielle EAR in der vom N.peronaeus versorgten Muskulatur, bis auf den M.extensor hallucis longus und den M.ext.digitorum longus, die eine totale EAR zeigten. Bei der Röntgenuntersuchung der LWS fand sich eine deutliche Spondylchondrose im Bereich zwischen LWK 4 und 5 sowie zwischen LWK 5 und Kreuzbein. Die Lumbalpunktion ergab zunächst eine Eiweissvermehrung auf 2,6 Kafka bei normaler Zellzahl, die Nachpunktion nach 6 Wochen zeigte normale Liquorbefunde.

Die Therapie bestand in Elektrisieren, Übungs- u. Massagebehandlung der gelähmten Muskulatur, die zu einer wesentlichen Besserung führte. Die total gelähmte Fibularismuskulatur sprach auf die Behandlung jedoch nicht an, so dass dem Patienten ein Berliner Schuh verpasst werden musste.

Der ursächliche Zusammenhang der Peronaeusparese mit der Irgapyrininjektion -der ersten, die er erhalten hatte- ist offensichtlich. Da es sich um einen kurzdauernden, neuralgiformen Schmerz entlang des N.ischiadicus gehandelt hat, der während des Injizierens aufgetreten war, kurz darauf aber wieder verschwand, bis am nächsten Tag eine Streckerlähmung des Fusses sich zeigte, möchte man annehmen, dass der Injektionsort in der nächsten Nähe des N.ischiadicus gelegen haben muss. Dadurch war die Konzentration des gewebstoxischen Medikamentes in unmittelbarer Umgebung des Nerven so gross, dass es zur totalen Leitungsunterbrechung der dünneren sensiblen Nervenfasern kam. Der eigentliche Schmerz als Ausdruck einer teilweisen Leitungsunterbrechung fehlte also. Um die dicken motorischen Fasern so zu schädigen, dass es zum Funktionsausfall kommt, bedarf es einer intensiveren Reizeinwirkung. Die Spätlähmung mit dem nur kurzdauernden Sofortsymptom lässt sich so ohne weiteres erklären. Zum klinischen Bild der Spritzenparese des N.peronaeus passt weiter die periphere Sensibilitätsstörung im Versorgungsgebiet des N.peronaeus supfc. und des N.peronaeus prof. Die segmentale Sensibilitätsstörung an der planta pedis und an der Dorsalseite des Unter- und Oberschenkels sowie das Fehlen des ASR auf der gesunden Seite lassen sich mit der bestehenden Spondylchondrose zwischen LWK_4 und LWK_5 und Kreuzbein als L_4-S_1 Syndrom der Wirbelsäule hinreichend erklären. Die Eiweissvermehrung im Liquor auf 2,6 Kafka bei normaler Zellzahl und normalem Aussehen des Liquors könnte den Verdacht eines Discusprolapses erwecken. Dass sich solche Nucleus pulposus Hernien auch spontan zurückbilden können, ist bekannt. Wir gehen also nicht fehl, wenn wir im vorliegenden Falle einen Vorfall des Nucleus pulposus der Bandscheibe zwischen LWK 4 und LWK 5 annehmen, gleichzeitig aber die Peronaeusparese

auf Grund des klinischen Bildes, insbesondere wegen des charakteristischen Sofortsymptoms mit dem neuralgiformen Schmerz, als Injektionsschaden gelten lassen. Es erscheint nicht zutreffend, die Liquorbefunde als Guillain-Barré-Syndrom, als Ausdruck eines allergischen Geschehens zu betrachten.

Unter den Formen der Polyneuritis, die in der Regel ohne Radiculoneuritis verlaufen, also keine Liquorbefunde ergeben, gibt es eine Gruppe, die durch Gifte verursacht wird. Bei manchen dieser Gifte beobachtet man eine ausgesprochene Pathoklise, d.h. eine elektive Anfälligkeit bestimmter peripherer Nerven oder nur bestimmter Fasergruppen der gemischten peripheren Nerven. Auf diese Weise können Mononeuritiden entstehen, die mit unseren Spritzenlähmungen manches gemeinsam haben. Pathologisch-anatomisch bieten sie die gleichen Veränderungen, nämlich degenerative Markscheidenveränderungen und Markscheidenuntergang mit sekundärer Wallerscher Degeneration der Achsenzylinder. Entzündliche Zeichen im Interstitium fehlen, so dass es sich pathologisch gesehen nicht um eine Neuritis im eigentlichen Sinne handelt, sondern um eine degenerative Nervenerkrankung. Solche Mononeuritiden entstehen durch Schwermetallvergiftungen. Die Bleivergiftung hat eine elektive Schädigung des motorischen Anteils des N. radialis zur Folge. Nur ganz selten ruft die Bleivergiftung eine fortschreitende Polyneuritis hervor. Das Thallium schädigt besonders die sensiblen Fasern und die C-Fasern (Sympathicus). Als Frühsymptom bei der Thalliumvergiftung entstehen enorme causalgiforme Schmerzen mit einer ganz extremen Blutdrucksteigerung, die nicht lokaler Art ist, sondern das ganze Gefässystem des Organismus betrifft. Deshalb wurde der Ausdruck "Polyneuritis der Blutdruckzügler" geprägt. Ob damit auch die Ätiologie erschöpfend bewertet ist, kann man nur schwer entscheiden.
Die Triorthokresylphosphatvergiftung bewirkt Mononeuritiden mit vorwiegend motorischen Ausfällen.
Es sind aber noch unzählige andere Stoffe mit elektiver Wirkung auf einzelne Gewebe, auf einzelne Nerven oder Nervenfasern bekannt. Es sei nur an einen Stoff erinnert, der in die Geschichte eingegangen ist, nämlich der Schierling, das Coniin, das den Tod des Sokrates herbeiführte und eine spezifische Wirkung auf die Endplatten der Atemmuskulatur hat. Ganz allgemein lässt sich vielleicht sagen, dass eine Mononeuritis durch mechanische, toxische oder physikalische Einflüsse verursacht sein kann. Speziell die Mononeuritis des N. ischiadicus, die zur Differentialdiagnose gegenüber der "Spritzenneuritis" des N. ischiadicus eine Rolle spielt, kann auch echt rheumatischer Genese sein und mit Bildung der Aschoffschen Knötchen im Interstitium des Nerven verbunden sein. Diese echt rheumatische Ischiasneuritis ist aber im Vergleich zur Häufigkeit der essentiellen Ischias ein sehr seltenes Vorkommnis. Ist eine solche aber aus den Serumwerten -speziell aus der Erhöhung des Antistreptolysintiters, aus der stark erhöhten BSG, die über 100 betragen kann, und der polymorphkernigen Leukozytose von 10 000 bis 20 000 mit Linksverschiebung- zu objektivieren, so kann die gezielte antirheumatische Behandlung die Beschwerden relativ schnell beseitigen. Bis vor nicht allzulanger Zeit wurde die essentielle bzw. die symptomatische Ischiasneuritis oder Ischiasneuralgie zu den rheumatischen

Erkrankungen gerechnet.
Heute wissen wir, dass die Ischias keine einheitliche Erkrankung ist, sondern ein Syndrom für die verschiedenartigsten Grunderkrankungen.
Die häufigste Ursache der "Ischias" ist vielleicht die Verengerung der foramina intervertebralia durch Wirbelverlagerungen oder durch den Prolaps des Nucleus pulposus. Veränderungen der Knochenstruktur verschiedenartigster Genese, die zur Spontanfraktur der Wirbelkörper führen (Plamocytom, Knochenmetastasen vor allem beim Mamma- und Prostatacarcinom, Osteopathia fibrosa generalisata, Knochentuberculose), aber auch direkte Druckeinwirkung von Tumoren im Spinalkanal oder Tumoren des kleinen Beckens (wobei bei Frauen im Klimakterium an ein Corpus- oder Collumcarcinom mit parametraner Infiltrierung zu denken ist oder an einen oft riesig grossen Ovarialtumor, der durch direkte Druckeinwirkung eine Plexusschädigung verursachen kann), kommen als Ursache einer "Ischias" in Betracht. Erwähnt sei auch noch die Neurofibromatose Recklinghausen mit ihrer vielgestaltigen Symptomatik; auch sie kann einmal nur unter dem Bilde einer "Ischias" verlaufen, wenn ein Fibromknoten der Dura im unteren Spinalkanal gerade so gelegen ist, dass er die zwischen dem 4. und 5. LWK aus den foramina intervertebralia austretenden Wurzeln komprimiert. Einen wichtigen Faktor in der Ätiologie der sog. "Ischias" stellen sicher die Gefässerkrankungen auf arteriosklerotischer oder entzündlicher Grundlage dar, in deren Verlauf auch die vasa nervorum erkranken können, wodurch es dann zu Ernährungsstörungen des Nerven kommen kann. Das pathologische Korrelat einer solchen Ischiaserkrankung wäre aber dann das Auftreten hypoxämischer Nekrosen im Achsenzylinder und erst sekundär die Degeneration der Markscheiden mit Gliawucherung, also ein der degenerativen Nervenerkrankung, wie sie die Spritzenlähmung darstellt, ganz entgegengesetztes morphologisches Substrat. Auch klinisch wird man in der Lage sein, diese beiden ganz verschiedenartigen Erkrankungen des N. ischiadicus auseinanderzuhalten; denn die hypoxämisch bedingte Nervenlähmung wird langsam zum Funktionsausfall führen, auch werden causalgieforme Schmerzattacken in der Regel fehlen, und man wird vegetative Störungen von Seiten des Gefässystems vermissen. Eigentlich trophische Störungen dagegen können bei der hypoxämisch bedingten Nervenerkrankung recht ausgeprägt vorhanden sein. Es sei noch an die Unterkühlung erinnert, die erfahrungsgemäss sehr häufig die letzte, auslösende Ursache der Ischiasneuralgie sein kann. Unter Ischias versteht man eigentlich die Neuralgie des N. ischiadicus, die bei stärkerer Schädigung des Nerven aber in eine Neuritis übergehen kann, verbunden mit Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen. Neuralgie bezeichnet einen Reizzustand des Nerven, der sich in einem neuralgiformen, sich streng an das Ausbreitungsgebiet des Nerven haltenden, sehr heftigen Schmerz kundtut. Überschreitet eine beliebige Schädlichkeit den Schwellenreizwert erheblich, so kommt es dadurch nicht mehr zur Erregung des Nerven -im Falle einer sensiblen Faser also nicht zum Schmerz-, sondern zur Lähmung, zur Hypaesthesie. Das wäre also klinisch der Augenblick, in dem die Neuralgie in das Lähmungsstadium, die Neuritis, umschlägt. Für die besondere Anfälligkeit des N.

ischiadicus und das gehäufte Auftreten von Ischiasneuralgien ist sicher auch der lange Verlauf des Nerven mitverantwortlich zu machen, der sich bei maximaler Streckung insgesamt um 8 cm zu dehen imstande ist. Auf diesem Zerrungsschmerz bei Streckung des Nerven beruht das Lasèquesche Zeichen. Streng genommen besteht die "Ischias" in den meisten Fällen als Radiculo-neuritis, was sich aus der Ätiologie der Erkrankung ohne weiteres ergibt. Die Untersuchung des lumbal entnommenen Liquors zeigt deshalb meist eine Eiweissvermehrung, die in der Regel so lange gering zu sein pflegt, solange es sich nicht um eine Hernie des Nucleus pulposus handelt. Liegt aber ein Nucleus pulposus Prolaps vor, so finden wir die Zeichen des Sperrliquors, der ganz allgemein einen raumbeschränkenden Prozess im Spinalkalan charakterisiert. Das Aussehen des Liquors, ob er klar, xanthochrom oder blutig ist, sowie der Liquordruck vermögen einen Hinweis darauf zu geben, ob die Raumbeschränkung durch einen Tumor oder eine prolabierte Bandscheibe hervorgerufen ist. Im Zweifelsfall vermag die Myelographie auch zur genaueren Segmentdiagnose entscheidend beizutragen.

Der eigentliche neuralgiforme Schmerz der "Ischias", der der Ischiasneuritis um Jahre vorausgehen kann, strahlt meist in den ganzen Verlauf des Nerven aus, erstreckt sich also in typischer Weise von der Hüfte bis zur Grosszehe, während man oft die Beobachtung macht, dass die Lähmungserscheinungen einer Ischiasneuritis nicht den ganzen Querschnitt des Nerven betreffen, sondern sich vorwiegend auf den N.peronaeus beziehen und ganz das Bild einer peripheren, isolierten Peronaeusparese imitieren können. Das Hauptgewicht der Differentaldiagnose liegt hier in der segmentalen Verteilung der Sensibilitätsstörung, abgesehen vom Liquorbefund, der bei der Spritzenlähmung unverändert ist. Causalgien und Sudecksches Syndrom gehören gleichfalls nicht zum klinischen Bild der Ischiasneuritis; sie weisen eher auf eine zusätzliche toxische oder chemische metachore Irritation des Nerven hin. Der ASR als Eigenreflex der vom N.tibialis versorgten Muskulatur wird bei der peripheren Peronaeusparese nicht fehlen, bei der Ischiasneuritis kann er abgeschwächt sein oder auch ganz fehlen. Schwieriger kann sich die Differentialdiagnose gestalten, wenn bei einem bereits bestehenden L_4-S_1 Syndrom der WS, das sich bisher aber nur als Ischiasneuralgie bemerkbar machte, Irgapyrin gespritzt wird, um den Patienten von seiner Neuralgie zu befreien, und es dabei zu einer Spritzenlähmung in Form einer Spätlähmung ohne Sofortschmerz kommt. In diesem Falle ist es wichtig, den Patienten genau und gezielt danach zu befragen, ob er nicht während oder kurz nach der Injektion Paraesthesien, ein Kältegefühl oder ein Brennen verspürt habe, oder ob er bemerkt habe, dass das Bein angeschwollen sei. Der Schmerz allein als Sofortsymptom ist ein unzuverlässiger Faktor in der Beurteilung einer Verschuldensfrage. Der Schmerz ist ein sensibles Reizsymptom. Sein Fehlen besagt uns nur, dass im Augenblick keine Schädlichkeit in einer solchen Weise auf den Nerven wirkt, dass sie als Reiz für den Nerven Schwellenwert besitzt, der zur Reizauslösung, zum Schmerz, führt. Damit eine gegen einen Nerven wirkende Schädlichkeit zu einer Reizbeantwortung führt, muss die Reizgrösse und die Dauer der Reizeinwirkung in einem ganz bestimmten Verhältnis zueinan-

der stehen, über das die Reizzeitspannungskurve Näheres besagt. Würde man also sein Hauptaugenmerk bei der Beurteilung einer Spritzenlähmung auf den Schmerz als Sofortsymptom legen, wie es immer wieder geschieht, so würde man einen grundlegenden Fehler begehen. Man köme dann in unserem konkreten Beispiel zu dem Schluss, dass die bestehende Peronaeusparese durch die Wirbelsäulenveränderungen im Bereich LK_4-S_1 bedingt sei oder dass eine Nucleus pulposus Hernie bestünde, weil ja während der Irgapyrininjektion kein Sofortschmerz aufgetreten sei und die Lähmung sich erst innerhalb von Tagen entwickelte. Der fehlende Sofortschmerz kann uns aber gerade anzeigen, dass die Injektion in nächster Nähe des Nerven erfolgt sei, da das Medikament offensichtlich in einer solchen Konzentration auf den Nerven wirkte, dass es für die sensiblen Fasern des Nerven bereits einen so überschwelligen Reiz darstellte, dass die Reizbeantwortung, der Schmerz, unterblieb. Im Falle des Irgapyrins besagt dies, dass das Medikament in einer solch hohen Konzentration auf den Nerven wirkte, dass es eine sofortige Demyelinisierung zur Folge hatte. Damit war die Leitungsunterbrechung eine vollständige und wahrscheinlich sogar eine irreversible, wodurch der neuralgiforme Schmerz als Ausdruck einer in Schwellenreizstärke gelegenen Schädlichkeit also fehlt. Gibt uns der Patient auf genaues Befragen an, dass er ein pelziges Gefühl, ein Brennen oder ein Kältegefühl verspürt habe, das aber nur kurze Zeit bestanden hat, so mag uns dies ein Hinweis dafür sein, dass das Medikament bereits überschwellig wirkte, dass es also nicht mehr reizte, sondern bereits eine Leitungsunterbrechung bewirkte und damit in das schmerzlose Lähmungsstadium unmittelbar überleitete. Bei der weiteren Verbreitung der Injektionslösung im Gewebe wird sich die Konzentration kontinuierlich verringern. Es wird Orte geben, wo die Konzentration gerade so hoch ist, dass sie eine anaesthesierende Wirkung ausübt und andere, wo sie so gering ist, dass sie gerade Schwellenreizwert besitzt und dadurch reizend, also schmerzerzeugend wirkt, und wieder andere, wo das Medikament so überschwellig wirkt, dass diese Reize irreversible Veränderungen an der Zellmembran nach sich ziehen. Durch eine entsprechende Dosierung eines Reizes sind also alle Übergänge von der Hyperaesthesie bis zur An- bzw. Hypaesthesie zu erhalten. Manchmal hört man von dem Patienten die Angabe, dass sofort nach der Injektion die vorherbestandenen, oft recht erheblichen Schmerzen nachgelassen hätten. Bei optimalen Resorptionsverhältnissen in der quergestreifen Muskulatur dauert es doch eine gewisse Zeit, bis eine Wirkung, die rein resorptiv zustande kommt, sich zeigt. Vielleicht geben diese Angaben schon einen gewissen Hinweis darauf, dass der schnelle Wirkungseintritt womöglich auf einer lokalen Wirkung des Medikamentes beruht. Aus diesen Überlegungen ergibt sich, dass das Sofortsymptom eigentlich nicht nur danach beurteilt werden darf, ob ein Schmerz bestand oder nicht, sondern dass es ebenso wichtig ist, den Patienten nach anderen Symptomen, wie Pelzigkeit, Kribbelparaesthesien, Kältegefühl oder Brennen, zu befragen. Dass ein Sofortsymptom, wenn man darunter mehr als den Sofortschmerz versteht, ganz fehlt, ist sicher sehr selten und beruht dann wahrscheinlich auch auf einer besonders apathischen Haltung des Patienten.

In der Meinung, dass in der Differentialdiagnose zwischen der Spritzenlähmung und einer Mononeuritis anderer Genese die Sensibilitätsstörung -ob peripher oder segmental- sowie die genaue Analyse der einzelnen Schmerzqualitäten, unter denen die Lähmung verlief, einen gewissen Hinweis zu geben vermögen, wurde auf den Schmerz und seine Ursache näher eingegangen.

Zuletzt bleibt uns noch die Differentialdiagnose gegenüber der serogenetischen Neuritis zu behandlen. Dazu sei die Krankengeschichte eines Patienten angeführt, der nach einer Tetanus-Schutzimpfung in den linken Oberarm nach 5 Monaten eine motorische linksseitige Peronaeusparese bekam.

Oe., Hans, 45 J., Hauptfeldwebel, wurde im November 57 mit einem kombinierten Tetanus-Typhus-Impfstoff in den linken Oberarm geimpft. Während der ersten 14 Tage nach der Impfung kam es bei dem Patienten zu keinerlei Reaktion an der Impfstelle; auch blieb er fieberfrei. Nach 14 Tagen verspürte er ein schläfriges Gefühl im linken Bein, vor allem in der Kniekehle und von dort ausstrahlend über den lateralen Unterschenkelrand bis zur Fussmitte. Auch der Oberschenkel sei ein wenig pelzig gewesen. Anfang Dezember 57 ging der Patient zum Arzt und wurde mit Binervasalbe behandelt, worauf die Pelzigkeit verschwand. Zwischen Weihnachten und Neujahr kam es allmählich zum Auftreten eines zunehmenden Schmerzes an der Aussenseite der Schienbeinkante und von dort ausstrahlend in das Fussgelenk. Der Patient ging nun zum Facharzt, der ihn mit Elektrisieren und Massagen behandeln liess. Diese Behandlung wurde jedoch abgebrochen, als Ende Februar 58 die ersten motorischen Erscheinungen aufgetreten sind. Der Patient merkte, dass er die Fusspitze nicht richtig heben konnte und dass der Vorfuss auf dem Boden schleifte. Die Lähmung nahm in den folgenden Wochen immer mehr zu, bis er seinen Fuss überhaupt nicht mehr heben konnte. Die Schmerzen liessen gleichzeitig erheblich nach und sind bei weitem nicht mehr so stark wie zu Anfang. Das Pelzigkeitsgefühl sitzt nur noch zwischen 1. und 2. Zehe links. Der Patient hatte nie über Rückenschmerzen zu klagen, auch in der letzten Zeit nicht.
Es bestehen keine Blasen- und Mastdarmstörungen.
Untersuchungsbefund:
Am linken Bein besteht eine völlige Peronaeusparese, wobei die Muskulatur, die vom N.peronaeus rpof. versorgt wird, stärker betroffen ist als die vom N.peronaeus supfc. versorgten Muskelgruppen. Der Fuss und die Zehen können überhaupt nicht dorsalreflektiert werden. Dagegen ist die Hebung des lateralen Fussrandes wenigstens zu einem gewissen Grade möglich. Die Wadenmuskulatur ist intakt, es bestehen auch keine Tonusanomalien. Die Muskulatur ist mässig atrophisch, besonders zeigen der M.tibialis anterior und die Extensoren am linken Bein Atrophien mässigen Grades. Die Tibikante springt deutlich vor.
Sensibilität: Leichte Schmerzen im lateralen linken Unterschenkel, etwas stärker am Fussrücken und vor allem im Ausbreitungsgebiet des N.peronaeus prof. zwischen 1. und 2. Zehe, Paraesthesien, taktile Hypaesthesie und Hypalgesie im Gebiet des N.peronaeus prof.

Elektrisch. Faradisch starke Untererregbarkeit sowohl indirekt wie direkt. Dabei sind die Mm. peronaei am wenigsten betroffen. Der M. tibialis anterior ist erheblich untererregbar.
Die Extensoren des Unterschenkels springen nur mit bereits schmerzhaften Strömen mit über 10 mA an, der M. extensor hallucis longus ist faradisch überhaupt nicht erregbar. Galvanisch ebenfalls quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, wobei die Peronaeusmuskulatur am wenigsten betroffen ist. Der Zuckungsablauf ist träger als am gesunden Bein; es besteht aber noch keine typische wurmförmige Zuckung. Keine Umkehr der Zuckungsformel.
Die Röntgenuntersuchung der LWS ergab eine geringfügige Verschmälerung des präsacralen Bandscheibenraumes und eine Fehlhaltung der LWS

Liquoruntersuchung: 27.6.58

Gesamteiweiss	1,0
Albumine	0,8
Globuline	0,2
Zellzahl	0/3
WAR neg. bis	1,0
Meinicke K.R. II neg. bis	1,0
Cardiolipin-KBR neg. bis	1,0

Blutstatus:

BSG	3/6
Hb	97 % F.I. 1,01
Ery	4. 810 000
Leuko	9600
Stab.	4
Seg.	70
Lympho	23
Eos	3

Auffallend ist, dass es bei dem Patienten zu keiner hyperergischen Reaktion an der Impfstelle gekommen war. Es handelt sich um die erste der insgesamt dreimaligen Vaccination mit dem kombinierten Typhus-Tetanus-Impfstoff. Dieser besteht aus 2 Bestandteilen, einer Totvakzine aus den abgetöteten Typhus-Paratyphus-A- und B-Keimen und einem Anatoxin, dem durch Formol in seiner Wirkung stark abgeschwächten Ektotoxin des Tetanus-Bacillus. Das Formoltoxoid ist an Aluminium-hydroxyd gebunden, wodurch eine gewisse Depotwirkung erreicht werden soll, die auf die Bildung der Antikörper günstigen Einfluss nimmt.
Es fällt schwer, in diesem Falle einer nicht rein motorischen Peronaeusparese einen Zusammenhang mit der aktiven Typhus-Tetanus-Schutzimpfung zu erkennen. Da uns das Fehlen jeglicher hyperergischen Reaktion an der Impfstelle keinen Hinweis zu geben vermag, dass durch eine vorhergehende Sensibilisierung zelluläre, sessile Antikörper gebildet worden waren, ist es unwahrscheinlich, dass die Peronaeusparese, die zudem noch mit Sensibilitätsstörungen begonnen hatte und erst nach 5 Monaten motorische Ausfallserscheinungen aufwies, als serogenetische Mononeuritis

aufzufassen ist. Trägt irgendeine Substanz des Impfstoffes für den Organismus Antigencharakter, so gelangt an der Berührungsstelle zwischen Antigen und Antikörper der Blutstrom augenblicklich in Stase. Damit es bei einer Erstinjektion eines Impfstoffes -nicht Serums- überhaupt zu einer Unverträglichkeitsreaktion kommen kann, ist Voraussetzung, dass es durch die vorausgehende Sensibilisierung zur Bildung zellständiger, sessiler Antikörper gekommen war. Nur dann kann bei einer subcutanen Applikation des Antigens ein hyperergisches Geschehen ablaufen, das die von Rössle pathologisch-anatomisch genau definierten Reaktionen der serösen Entzündung zeigt, deren Initialsymptom die durch die Stase bewirkte seröse Durchtränkung der Accessoria darstellt. Es müsste dadurch am Injektionsort und in dessen näherer oder weiterer Umgebung zum Auftreten eines Ödems und einer plötzlich aufschiessenden mehr oder minder ausgedehnten Urticaria gekommen sein. Folgert man, dass es durch das allergische Geschehen am Gefäss-Bindegewebeapparat zu einer Hypoxämie des Schockorgans, nämlich der Haut um die Impfstelle gekommen ist, so wäre zu erwarten, dass etwaige hypoxämische Erscheinungen am Nerven sich auch der Lage entsprechend zuerst an den peripheren Nerven des Oberarmes und des Schultergürtels auswirken. Unser Patient machte uns aber diesbezüglich keinerlei Angaben. Er hatte über keine Beschwerden zu klagen, die etwa einen Hinweis auf eine bestehende obere Plexusneuralgie oder eine Neuritis im Schulter-Armbereich geben konnten. Im Falle einer serogenetischen Neuritis müsste die Liquoruntersuchung eine Eiweissvermehrung ergeben haben, die wir allerdings 6 Monate nach dieser Impfung nicht erheben konnten. Das klinische Bild der Lähmung, besonders der langsame Beginn mit den über 4 Monate lang bestehenden Paraesthesien und dem Pelzigkeitsgefühl, das zudem intermittierend auftrat, sprechen ebenso wie der atypische Befall des N.peronaeus nach einer subcutanen Impfung am Oberarm gegen einen Impfschaden.

Wahrscheinlich wird es sich um eine Ischiasneuritis gehandelt haben, deren Auftreten vielleicht durch die Resistenzverminderung, die eine Impfung bis zum Auftreten der Antikörper immer mit sich bringt, noch begünstigt wurde. Auffallend ist auch, dass noch nach 6 Monaten eine geringe Blutleukozytose nachweisbar war. Bei einer hyperergischen Symptomatik erwartete man aber die Widalsche Hämoklasie, eine Thrombo- und Leukopenie, eine Fibrinogen- und Albuminverminderung, eine Hyperkaliämie, arterielle Hypertonie sowie eine Proteinurie.

Der Erfahrungstatsache zufolge, dass der N.peronaeus einer der am leichtesten zu beschädigenden Nerven ist, die Lähmung dieses Nerven also der sichtbare Ausdruck für die verschiedensten Grunderkrankungen sein kann, sei es erlaubt gewesen, auf die Differentialdiagnose näher einzugehen.

Zuletzt seien die totale Ischiadicusparese, wie wir sie in 7 Fällen einer Spritzenlähmung beobachten konnten, und die isolierte Tibialisparese, von der wir über 2 Fälle verfügten, behandelt.

Zur Illustration der Symptomatik der Lähmung sei eine Tabelle zusammengestellt, wie sie sich aus der Schilderung unserer Patienten ergab.

	Art der Beschw. vor Inj.	Injekt. mittel	Sofort-Symptom	Sofort-lähmung	subacute Lähmung	Spät-lähmung	motorische Ausfälle	Sensibilität	vegetative Störungen
1)	rheumatische Beschwerden	Irgapyrin (3. Inj.)	neuralgiformer Schmerz	schlaffe Lähmung			keine Paresen, keine Atrophien, ASR neg , Zehen- u. Hackenstand möglich		Hyperpathie der Fussohle, livide Verfarbung
2)	Kreuz-schmerzen	Irgapyrin ("viele")				2 Std. post inj. Kraftlosigkeit u. Schmerzen	gesamte Beinmuskulatur paretisch, ASR re. gleich li. schwach, PSR re. < li.	Hypaesthesie re. > li.	ödematöse Aufquellung beider Beine
3)	rheumatische Beschwerden	Irgapyrin (6. Inj.)	neuralgieformer Schmerz i. Einstich, Pelzigkeit, Kältegefühl	Kraftlosigkeit Krampfzustand d. Zehen			Atroph. d. li. Gesässmusk., Beuger- u. Streckerschwäche, d. Unterschenkels	Hypaesthesie a. d. Dorsalseite d. li. O.-Sch. u. ges. U. Sch.	Kältehyperpathie
4)	Lungen-Tbc.		Zehen eingezogen und verkrampft		1	Pelzigkeit, Lähmung u. Schmerzen 1. Tg. post inj.	Schwäche d. Ober- u. Unterschenkelbeuger u. Strecker, ASR re. ∅	Hypaesthesie N. tib. d. Wade und Fuss	
5)	Kreuzschmerzen (Bandscheibenschaden)	Irgapyrin ("mehrere")	neuralgiformer Schmerz	Lähmung des ganzen Beines			Hüfte u. U.-Sch. paretisch, ASR bds. ∅	Hypaesthesie L_4-L_5	
6)	Pneumonie	Solvochin	neuralgiformer Schmerz und Bewegen des Beines nach vorn			Lähmung 1 Tag. post inj.	Zehen- u. Hackenstand unmöglich, ASR li. ∅	Hypaesthesie Dorsalseite d. li. O.-Sch., U.-Sch., Fuss und Ferse	Kältehyperpathie, troph. Geschwür d. Ferse
7)	Fiebersenkung nach Augenoperation	Irgapyrin (4. Inj.)	neuralgiformer Schmerz beim Einstich			Lähmung 1 Tg. post inj. bemerkt (bettl.)	Paresen d. ges. Hüft- u. Bein-Mm. incl. d. N. fem. Mm., Refl. o. B., Zehen- u. Hackenstand möglich		Hyperpathie der Fussohle, livide Verfarbung

Wenn wir diese Tabelle mit der gleichen Aufstellung über die Symptomatik der Peronaeusparese vergleichen, so stellen wir vielleicht als einzige Abweichung eine grössere Häufigkeit im Auftreten einer Sofortlähmung fest. Bei der Peronaeusparese hatten wir einen Häufigkeitsquotienten von 40 % und bei der Ischiadicusparese einen solchen von 55 % für das Auftreten einer Sofortlähmung errechnet. Bei 6 von unseren 7 Patienten bestand ein Sofortsymptom, dieses zeigte sich viermal als neuralgiformer Schmerz mit dem Gefühl, als ob die Flüssigkeit von der Hüfte bis zur grossen Zehe hinunterliefe; bei einem Patienten bestand es aus einem motorischen Reizsymptom, wodurch das Bein gleich nach dem Einstich der Injektionsnadel nach vorne geschleudert wurde. Die Lähmung trat bei diesem Patienten erst am folgenden Tage auf. Ein anderer Patient spürte gleich nach dem Einstich, dass es ihm die Zehen einzog, einen schmerzhaften Krampfzustand der kleinen Fussmuskulatur also. Nur bei einem einzigen Patienten fehlte ein Sofortsymptom. Es ist interessant, dass bei 5 von unseren Patienten vegetative Reizsymptome aufgetreten waren, vorwiegend in Form von Kältehyperpathie oder als Hyperpathie der Fussohle (N.tibialis) gegen leichter Berührung oder Druck. Bei einem Patienten bildete sich ein trophisches Geschwür an der Ferse aus; bei vielen unserer Patienten bestand eine blaurote Verfürbung eines oder beider Beine, oft mit erheblichen Ödemen. Bei einem dieser Patienten mit vegetativen Störungen kam es zur Ausbildung eines Sudeckschen Syndroms. Auch bei ihm bestanden vorher schon eine Causalgie, Kältehyperpathie und eine Überempfindlichkeit der Fussohle gegen leichteste Berührung. Als Nebenbefund liess sich bei einigen dieser Patienten noch eine Atrophie der Gesässmuskulatur, eine Abduktion- und Innenrotationsschwäche des Beines feststellen. Der Achillessehnenreflex fehlte regelmässig. Zehen- und Hackenstand waren fast immer unmöglich.

Nun sei die Krankengeschichte eines Patienten erwähnt, der zur Fiebersenkung nach einer Augenoperation Irgapyrin injiziert bekam und der nach der 4. Injektion eine nur vorübergehend bestehende Peronaeusparese davontrug und dieses Ereignis zum Anlass einer dauernden psychogenen Schonhaltung des Beines nahm.

R., Karl, 50 J., erhielt in der 3. Woche nach einer Augenoperation zur Fiebersenkung eine Irgapyrininjektion. Bei der 4. Injektion habe er beim Injizieren Schmerzen verspürt, und er habe das Gefühl gehabt, als ob die Flüssigkeit von der Hüfte bis in den Fuss hinunterlaufe. Wegen seiner Augenoperation musste der Patient noch Bettruhe einhalten. Als er am nächsten Morgen beim Bettenmachen zu dem neben dem Bett stehenden Stuhl gehen wollte, merkte er, dass er nicht gehen konnte. Das Bein sei kraftlos gewesen, im Fuss habe er das Gefühl gehabt, als ob er auf einem Polster stehe. Jetzt habe er ständig Schmerzen, die vom Gesäss in den Oberschenkel und über die Wade bis in den Vorfuss ausstrahlten. Wegen dieser Schmerzen, die nie nachlassen, nehme er ständig Cliradon. Beim Gehen benutzt der Patient 2 Armstützen.

Neurologischer Untersuchungsbefund:
(2 Jahre nach der Injektion, anlässlich einer gutachterlichen Untersuchung!)
Das linke Bein und die linke Gesässmuskulatur sind gleichmässig dünner als rechts.

Am Oberschenkel beträgt die Umfangsdifferenz bei Messung 15 cm, oberhalb der Patella 5 cm, und für die Wade 2,5 cm. Der Muskeltonus ist unauffällig. Kein Fibrillieren. Beiderseits sind ausgeprägte Varizen, besonders an den Unterschenkeln, vorhanden. Der linke Fuss ist etwas livide verfärbt. Der N.ischiadicus wird am Oberschenkel und besonders an der Wade als stark schmerzhaft angegeben. Starke Überempfindlichkeit der Fussohle auf Berührung und Druck. Lasèque links bei 60 Grad positiv. Bei Prüfung der groben Kraft wurde für die gesamte Muskulatur des linken Gesässes, der Hüfte und am Bein eine grobe Parese demonstriert, die jedoch einwandfrei auf Fehl- und Mangelinnervation beruht.
Die Muskeldehnungsreflexe waren seitengleich und in normaler Stärke auslösbar. Keine Pyramidenzeichen. Bauchhautreflexe rechts gleich links auslösbar.
Sensibilität:
Bei der Sensibilitätsprüfung wurden sehr wechselnde, sich oft widersprechende Angaben gemacht. Die Fussohle wurde als empfindlicher, die Wade als tauber im Vergleich zur gesunden Seite bezeichnet.
Gang:
Beim Gehen wurde das linke Bein extrem geschont und ganz vorsichtig aufgesetzt. Der Patient versicherte, nur mit Hilfe von zwei Armstützen gehen zu können. Zehen- und Hackenstand waren möglich. Beim Stehen auf einem Bein kein Absinken der Hüfte im Sinne eines positiven Trendelenburgschen Zeichens.
Psyche:
Der Patient machte einen sehr schreckhaften Eindruck. Bei der Untersuchung der Reflexe wurde aktiv mitinnerviert. Es wurde konzidiert, dass er ein recht nervöser Mensch sei. Der Patient gab selbst an, dass er sich seit seinem Unfall, der die Augenoperation nötig machte, nichts mehr zutraue. Er wage es nicht, das Bein zu belasten.
Elektrische Untersuchung:
Bei eingehender Prüfung aller Muskelgruppen am linken Bein und am linken Fuss wird ein völlig normaler Befund erhoben. Auch die Reizschwelle für faradische Ströme war nicht heraufgesetzt. Keine Umkehr der Zuckungsformel. Keine quantitative oder qualitative Herabsetzung der galvanischen Zuckung. Die Laboratoriumsbefunde waren sämtlich ohne pathologische Abweichungen.

Trotz des auf den ersten Blick sehr behindert erscheinenden Patienten ist bei ihm, allerdings 2 Jahre nach der Irgapyrininjektion, kein Befund mehr zu erheben, der eine Parese wahrscheinlich macht. Das klinische Bild, so wie es uns nach der Irgapyrininjektion von den behandelnden Ärzten geschildert wurde, dürfte aber den Hinweis auf eine Irritation des N.ischiadicus durch diese Injektion geben. Das Gefühl des Patienten während und nach der Injektion, "als ob die Flüssigkeit von der Hüfte bis zur grossen Zehe hinuterliefe", und die kurz danach auftretenden sehr starken Schmerzen im Ausbreitungsgebiet des N.tibialis -an der Wade und an der Fussohle- lassen den Zusammenhang der Lähmung mit einer Fehlinjektion klar erkennen. Das toxische Medikament muss in die Nähe des Nerven gelangt sein und führte dadurch zu diesen sensiblen Reizerscheinungen, zum Sofortsymptom. Die

Spätlähmung ist fraglich; denn der Patient war bettlägerig und hatte erst am folgenden Morgen Gelegenheit, seine Lähmung festzustellen. Nach den uns jetzt vorliegenden Befunden, den erhaltenen Reflexen und der normalen elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur ist es höchst unwahrscheinlich, dass die nach dieser Irgapyrininjektion aufgetretene Lähmung jetzt noch besteht. Dass tatsächlich kurz nach dieser Fehlinjektion eine Lähmung bestand, ist glaubhaft anzunehmen. Diese vorübergehend bestehende Lähmung war ein "Entgegenkommen", an das der Patient seine psychogene Schonhaltung anknüpfte. Die Tatsache, dass die Abnahme der Muskelmasse am linken Bein eine gleichmässige Verteilung zeigt, wobei auch die nicht vom N.ischiadicus sondern vom N.femoralis versorgte Muskulatur mitbetroffen ist, spricht dafür, dass für die Minderung der Muskelmasse die Schonhaltung mit Mangelinnervation ein wesentliches Moment darstellt. Auch dieser Fall möge zeigen, wie wichtig für die Beurteilung eines Spritzenschadens die genaue Analyse der Sofortsymptome ist. Nun seien die Symptome der totalen Ischiadicusparese noch einmal kurz zusammengefasst:
Entsprechend der allgemeinen Symptomatologie einer Spritzenlähmung beherrschen Reizerscheinungen -sensible oder motorische- das Initialstadium der Lähmung; das sind Überempfindlichkeit der Fussohle (N.tibialis), Kälteempfindlichkeit, neuralgieforme Schmerzattacken - im ganzen Ausbreitungsgebiet des N.ischiadicus von der Hüfte bis zur grossen Zehe. Die ausgedehnten Paresen der Strecker- und Beugermuskulatur, besonders des Unterschenkels aber niemals der kleinen Fussmuskulatur, machen einen Zehen- und Hackengang unmöglich. Plantarflexion des Fusses und der Zehen ist unmöglich. Der ASR fehlt regelmässig. Bei der elektrischen Untersuchung findet man meist eine gröbere Störung in der vom N.tibialis versorgten Muskulatur und im geringeren Masse bei der vom N.peronaeus versorgten Muskulatur. Prognostisch ist die totale Ischiadicusparese in der Regel ungünstiger als die isolierten Paresen des N.peronaeus oder des N.tibialis; denn meist zeigt uns die Schilderung der Initialsymptome an, dass das Medikament in die unmittelbare Umgebung des Nerven injiziert worden war. Deshalb kommt es seltener zur teilweisen Leitungsunterbrechung, die das Auftreten von quälenden Causalgien zu begünstigen scheint. Entsprechend der Beobachtung, dass das Auftreten des Sudeckschen Syndroms meist mit einer Causalgie verknüpft ist, fehlen bei der totalen Ischiadicusparese meist Sudecksche Osteoporosen. Bemerkenswert ist, dass die Atrophien nur die grösseren Muskeln betreffen, die kleineren aber verschonen.

Nur sehr selten kommt es zur Ausbildung einer isolierten N.tibialis Parese. Wir konnten von den 26 Spritzenlähmungen in 2 Fällen eine isolierte N. tibialis Parese beobachten. Beide Fälle verliefen relativ gutartig; es bildeten sich bei beiden Patienten die motorischen Ausfallserscheinungen wieder ganz zurück. Nach wie vor bestehen aber Sensibilitätsstörungen in Form von Pelzigkeit im Ausbreitungsgebiet des N.suralis am Unterschenkel. Atrophien bildeten sich nicht aus. Der ASR fehlte bei beiden Patienten. Der Zehenstand war erschwert. Dazu die Krankengeschichte einer Patientin:

G., Therese, 48 J. bekam wegen Ischias im rechten Bein eine Irgapyrininjektion. Sofort nach der Injektion habe sie ein pelziges Gefühl am ganzen rechten Bein verspürt. Die Patientin gibt an, sie hätte lange nicht gehen können, da sie wegen starker Schmerzen an der Fussohle nicht auftreten konnte. Bei der Untersuchung findet sich ein normaler Ablauf der Muskelerregung; Atrophien hatten sich nicht ausgebildet, jedoch fehlt der ASR. Der Zehenstand ist erschwert. Hypaesthesie im N.suralis.

PATHOGENESE der SPRITZENLÄHMUNG.

Die Erörterung der Frage nach der Entstehungsweise einer Spritzenlähmung stützt sich auf die Diskussion einiger Grundbegriffe der Allgemeinen Pathologie; sie ist praktisch identisch mit der Erörterung des Entzündungsproblems und des Nekrosebegriffes. Aus der Einsicht, dass die Entzündung ein lokaler Vorgang ist, dass der Ablauf der einzelnen Entzündungsphasen durch Reize gesteuert wird, die am Reaktionsort selbst entstehen, gelangen wir zwangsläufig in das Kernproblem, nämlich zur Frage nach der jeweiligen Beziehung zwischen Injektionsort (also dem Ort der Reizentstehung) und der Grösse des lokal-entzündlichen Vorganges einerseits und der topographischen Lage des Nerven andrerseits. Aus den morphologischen Veränderungen der peripheren Nerven, wie sie anlässlich von Operationen erhoben wurden und wie auch Tierversuche zeigten, ergibt sich, dass es sich bei der Spritzenlähmung nicht um eine im engeren pathologischen Sinne echte Entzündung mit allen entzündlichen Erscheinungen von Seiten des Gefäss-Bindegewebsapparates handelt, sondern um eine degenerative Nervenerkrankung mit primärem Markscheidenuntergang und nachfolgender Degeneration der Achsenzylinder. Bei den degenerativen Vorgängen an den Markscheiden handelt es sich um toxische Nekrosen durch den direkten Einfluss einer nicht gewebsisotonen Injektionslösung. Neben diesen primären degenerativen Markscheidenveränderungen sieht man gerade bei der operativen Freilegung des Nerven narbige Veränderungen und eingewuchertes Bindegewebe, das zur Strikturierung des Nerven geführt hatte. Die Ursache dieser Vorgänge liegt in entzündlichen Reaktionen der Umgebung des Nerven, des Muskelgewebes, hervorgerufen durch die toxische Wirkung des Medikamentes. Die toxische Muskelnekrosen werden, wie jede andere Nekrose des Organismus, bindegewebig organisiert. Laufen solche lokal-entzündlichen Vorgänge in Nähe des Nerven ab, so kann im Stadium der Organisation der Nerv vom Bindegewebe geradezu ummauert werden.

Die nahmhaften Autoren -Bodechtel, Kolle, Scheid, Lüthy u.a.- sind sich darüber einig, dass es sich beim Zustandekommen einer Spritzenlähmung in jedem Fall um eine falsche Placierung des Injektionsdepots handelt, also um eine unsachgemässe Technik, nicht aber um abnorme anatomische Verhältnisse oder gar um eine "schicksalhaft" weit ausgedehnte Diffusion des Injektionsmittels im Gewebe. Dass ein Medikament auf Grund eines echten Diffusionsvorganges nicht vom richtig

im oberen äusseren Teil des M.glutaeus medius gewählten Injektionsort aus zum N.ischiadicus gelangen kann, ist selbstverständlich. Eine gewisse Verwirrung über diesen Punkt scheint in der Literatur dadurch zustande zu kommen, dass keine einheitliche Meinung über den Begriff Diffusion herrscht. Der Begriff Diffusion behält seine Richtigkeit, solange es sich wirklich um eine Ausbreitung der Injektionsflüssigkeit gegen den in der Muskulatur herrschenden Gewebs- bzw. Kapillardruck handelt Besteht ein gewebsosmotischer Druck von P_1 und übt die Injektionsflüssigkeit einen Druck von P_2 aus, so herrscht ein Diffusionsdruck von $P_1 + P_2$. Da sich beim Diffusionsvorgang die Drucke der ineinanderdiffundierenden Flüssigkeiten addieren, muss man also mit jedem Kubikzentimeter Injektionsflüssigkeit, der eingespritzt wird, mehr Druck aufwenden, um den ständig wachsenden Diffusionsdruck zu überwinden und zu erreichen, dass sich die Injektionslösung über eine grössere Fläche verteilt. Überschreitet die Injektionsmenge eine gewisse Grenze, so erhöht sich der Diffusionsdruck derartig, dass es zum Auftreten eines schmerzhaften Spannungsgefühles kommt. Die Ursache dieses Spannungsgefühles ist der erhöhte Innendruck bzw. Diffusionsdruck, der gegen das nervenführende Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelfasern und gegen die Muskelfascie des M.glut.medius gerichtet ist. Wollte man die Injektion so ausführen, dass die Injektionsflüssigkeit wirklich auf Grund eines Diffusionsvorganges den Nerven erreicht, so wäre Voraussetzung, dass eine so grosse Menge unter entsprechend hohem Druck injiziert wird, dass das gesamte Muskelvolumen des M.glutaeus med. für den Diffusionsvorgang beansprucht wird. Am untersten medialsten Rand des M.glutaeus medius, der noch einige Zentimeter vom N.ischiadicus entfernt liegt, müsste aber dann noch ein Diffusionsdruck herrschen, der grösser als $2P_1$ ist, damit das Medikament den Druck, unter dem die Muskelfascie des M.glutaeus medius steht, überwinden und in den Muskelspaltraum zwischen M.glut.med. und M.piriformis übertreten kann. Vorausgesetzt, dass die Injektion wirklich in den M.glut.medius und nicht tiefer erfolgt, und dass keine grösseren Muskelnekrosen bestehen, ist es auf Grund dieser theoretischen Überlegungen unmöglich, dass das Medikament durch einen Diffusionsvorgang vom richtigen Injektionsort bis in die nächste Nähe des N.ischiadicus gelangt. Die Injektionsmenge müsste die in der täglichen Praxis übliche bei weitem überschreiten; sie müsste, unter einem derartig hohen Druck injiziert werden, dass der Patient ein solches Vorgehen wegen des Schmerzhaften Spannungsgefühles sich verwehren würde. Die Injektionszeit müsste auch sehr kurz sein. Wenn im Schrifttum von "schicksalhaft weit ausgedehnter Diffusion" immer wieder die Rede ist, so ist damit wohl eine zuweite Verteilung des Medikamentes im Gewebe verstanden. Die Injektionsflüssigkeit kann sich aber nur dann verteilen, wenn gegen sie keine physikalischen Kräfte wirksam sind, d.h. wenn die Injektion in einem Raum erfolgt, der unter minimalem Druck steht.

Das ist der Fall, wenn nicht in den M.glutaeus medius, sondern in den darunter liegenden Raum zwischen der Dorsalseite des M.glutaeus medius und dem Periost des Darmbeinkammes (Darmbeinschaufel) injiziert wird. Um in diesen Raum zu gelangen, wird man entsprechend der Höhe des Einstiches, d.h. je nach der Entfernung vom Darmbeinkamm, den M.glutaeus medius allein oder den M.glutaeus

medius und den M.glutaeus minimus durchstechen mussen. Die Injektion in diesen tiefen, lockeren Bindegewebsraum über der Darmbeinschaufel erfolgt immer schmerz- und spannungslos, weil die Injektionsflüssigkeit sich ungehindert verteilen kann, da die Überwindung des sich sonst ständig erhöhenden Diffusionsdruckes sich erübrigt. Wandert nun ein in diesen Bindegewebsraum gespritztes Medikament nach unten bis in die Gegend des foramen ischiadicum maius und über den M. piriformis zum foramen infrapiriforme, so kann es, wenn es sich um ein Injektionsmittel mit gewebsfremdem pH-Wert handelt, den Nerven schädigen. Ein schlechthin gewebsfeindliches Medikament wird nun auf verschiedene Gewebe verschiedene Wirkungen ausüben; Voraussetzung ist aber immer, dass es mit diesem Gewebe in Berührung kommt. Der schädigende Einfluss eines Medikamentes auf den Nerven kann nun

I. direkt, d.h. intraneural und
II. epi- und perineural

erfolgen.

Diese II.Gruppe stellt pathogenetisch keine Einheit dar. Es können sich die verschiedensten pathologischen Prozesse bis in die unmittelbare Umgebung eines Nerven ausdehnen. Es kann eine durch das Medikament ausgelöste entzündliche Reaktion sein, die sich bis in die Nähe des Nerven erstreckt und in deren Reparationsstadium der Nerv von Granulationsgewebe ummauert, vielleicht sogar strikturiert wird. In diesem Falle erwarten wir dann eine Spätlähmung, deren zeitliches Intervall post injektionem sich mit dem Ablauf der entzündlichen Vorgänge deckt, an deren Auftreten aber natürlich der Injizierende genau so Schuld trägt wie bei einer Sofortlähmung. Denn bei richtig gewähltem Injektionsort und richtiger Injektionstechnik -Nadelrichtung und Einstichtiefe- ist es unmöglich, dass sich entzündliche Reaktionen bis in die Umgebung des Nerven erstrecken. Erfolgt eine Injektion lege artis nur in den M.glutaeus medius und nicht tiefer, so kann eine entzündliche Reaktion, die bei der Injektion basischer Lösungen unvermeidlich ist, nur in diesem Gebiet, also innerhalb des M.glutaeus medius, ablaufen. Wird aber das Injektionsdepot in den Raum zwischen Muskulatur und Darmbein gelegt, was in der Praxis häufig bewusst angestrebt wird, so kann sich das Medikament weit verteilen. Es wandert vom ursprünglichen Injektionsort weit ab, seiner Schwere folgend nach unten. Dies geschieht um so leichter, weil die Resorption durch die Gefässarmut des Bindegewebes, das zu den bradytrophen Geweben des Organismus rechnet, erheblich verzögert wird. Der aussergewöhnlich grosse Kapillarreichtum der quergestreiften Muskulatur macht diese für die Resorption von Injektionslösungen gerade so geeignet. Deshalb erscheint es absurd, wenn man in den Behandlungszimmern immer wieder Plakate mit Injektionsanweisungen für die Schwestern liest, auf denen unmissverständlich zum Ausdruck gebracht wird, dass das Injektionsdepot über den Knochen zu liegen kommen müsse. Um das zu erreichen, ist es natürlich erforderlich, dass für die intramuskuläre Injektion eine Nadel mit einer Länge von 6-8 cm verwendet wird. Die Stationsschwester verteilt dann die fertiggemachten Spritzen mit überlangen Nadeln versehen an die Lernschwestern, die geradezu bemüht sind,

die grosse Länge der Injektionsnadeln auch bei kachektischen Patienten auszunützen, was sie am besten dadurch erreichen, dass sie die Nadel schräg einführen, und zwar so tief, bis sie in der "Muskulatur" verschwunden ist. Mit dem befriedigenden Gefühl, die Injektion lege artis im oberen äusseren Quadranten des Gesässes, tief intramuskulär ausgeführt zu haben, verlassen sie dann den Kranken, der erstaunlicherweise auch meist tatsächlich über keine Beschwerden zu klagen hat. Das kommt aber nur daher, weil die in der täglichen Praxis am häufigsten verwendeten Injektionslösungen meist einen pH-Wert haben, der im sauren gelegen ist, und das Gewebe gegenüber Säuren ein grösseres Puffervermögen besitzt. Wird aber eine gewebsfeindliche basische Injektionslösung auf die eben geschilderte Weise injiziert, so muss es zu Beschwerden kommen. Speziell im Falle des Irgapyrins als Injektionslösung wird der Zeitpunkt bis zum Auftreten der Initialsymptome der Lähmung mit dem Zeitraum, den das Medikament braucht, um bis zum N.ischiadicus oder zum M.glutaeus cran. zu gelangen, genau zusammenfallen. Es kommt dann meist zur subacuten Lähmung; bei bettlägerigen Patienten kann diese Spritzenlähmung auch unter dem Bilde einer Spätlähmung verlaufen, weil der Patient seine Funktionsausfälle erst bemerkt, wenn er aufstehen darf. Dieser II.Gruppe der Spritzenlähmung, die also durch epi- oder perineuralen Kontakt des gewebstoxischen Medikamentes mit dem Nerven hervorgerufen wird, steht diejenige Lähmung gegenüber, die durch direkten Kontakt der Injektionsnadel mit dem Nerven verursacht wird. Da der N.ischiadicus ein vorwiegend motorischer, fingerdicker Nerv ist, wird man bei einer intraneuralen Lage der Injektionsnadel ein massives motorisches Reizsymptom, eine motorische Abwehrreaktion, zu erwarten haben. Wir wissen heute, dass über den Querschnitt eines gemischten peripheren Nerven die motorischen, sensiblen und autonomen Fasern regellos verteilt sind und dass die motorischen Fasern für einzelne Muskelgruppen nicht parallel zusammengeordnet verlaufen, wie das Stoffel in seiner Kabeltheorie angenommen hatte. Die Fasern für einen bestimmten Muskel sind regellos über den Querschnitt des Nerven verteilt und mit den sensiblen Fasern durchmischt. Erst kurz vor dem Abgang des Muskelastes vom Hauptstamm des gemischten peripheren Nerven sammeln sich die Fasern und bündeln sich. Wenn die Unterbrechung der Nervenleitung oder eine Läsion gerade vor Abgang dieses Astes liegt, wird man natürlich an den von diesem Ast versorgten Muskelgruppen den grössten Funktionsaufall feststellen. Aus diesem Aufbau des Nervenstranges, des peripheren Nerven, ergibt sich zwanglos die Symptomatik einer intraneuralen Läsion des Nerven durch die direkte, intraneurale Lage der Injektionsnadel. Erreicht die Injektionsnadel direkt den N.ischiadicus, so wird, da dieser ein vorwiegend motorischer Nerv ist, sicher eine motorische Abwehrreaktion auftreten. Weil die sensiblen Fasern über den ganzen Nervenquerschnitt verteilt sind und nicht eigens gebündelt verlaufen, kann auch der Fall eintreten, dass neben der motorischen Abwehrreaktion ein Schmerzsymptom auftritt. Die Wahrscheinlichkeit, nur eine sensible Faser aber keine motorische bei der intraneuralen Lage der Injektionsnadel zu erreichen, dürfte bei der eben dargelegten Anatomie des peripheren Nerven unverhältnismässig gering sein.

Wir können also sagen, dass eine motorische Abwehrreaktion, bei der z.B. das Bein

nach vorn geschleudert wird oder die Zehen sich verkrampfen und die ausserdem beim Einstich der Nadel, also noch vor der Injektion der Flüssigkeit auftritt, ein Beweis für die intraneurale Lage der Injektionsnadel ist. Diese motorische Abwehrreaktion wird in der Regel ein genügend eindrucksvolles Warnsignal sein und den Injizierenden davon abhalten, das Medikament wirklich intraneural zu applizieren. Allerdings verfügen wir über einen Fall einer Spätlähmung durch intraglutäale Injektion von Irgapyrin, bei dem während des Einstiches der Nadel, also noch vor der Injektion, ein motorisches Reizsymptom auftrat, bei dem das Bein nach vorwärts geschleudert wurde, und trotzdem injiziert worden war. Nach 8 Tagen kam es zum Vollbild der Ischiadicusparese mit ausgedehnten Atrophien, Reflexverlust, totaler EAR der Beugemuskulatur des Unterschenkels sowie der Fuss- und Unterschenkelstrecker. Neben einer sehr ausgeprägten Kältehyperpathie des Beines war ein trophisches Geschwür an der Ferse aufgetreten. Es handelte sich um eine Spätlähmung ohne Sofortschmerz, um die in der Literatur übliche Einteilung der Spritzenlähmung zu gebrauchen. Als alarmierendes Sofortsymptom war nicht ein sensibles Reizsymptom, der Schmerz, sondern eine motorische Abwehrreaktion aufgetreten.

Eine Injektion kann auch gelegentlich bei einer beabsichtigten intramuskulären Injektion intravasal erfolgen, wenn es der Injizierende unterlassen hat, sich durch Ansaugens des Kolbens davon zu überzeugen, dass er kein Gefäss angestochen hat. Eine auf diese Weise intraarteriell erfolgte Injektion eines Lösungsmittels könnte natürlich zu einer Thrombose Anlass geben oder zu einer spastischen Kontraktion der Arterie mit dem Resultat eines Gangräns führen. Durch die bestehende Gewebsanoxie könnte auch der Nerv in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Mehrzahl der Spritzenlähmungen ist sicher nicht auf diese Weise verursacht; denn, wie bereits mehrmals ausgeführt, würde eine Anoxie sich allmählich auf den Nerven auswirken und nicht zum plötzlichen Funktionsverlust oder zu neuralgiformen oder gar causalgiformen Schmerzattacken führen. Histologisch gesehen, würde eine durch eine intraarterielle Fehlinjektion verursachte Lähmung nicht zu den degenerativen Nervenerkrankungen zählen wie die toxisch bedingte Spritzenlähmung, sondern den gefässbedingten Nervenerkrankungen zuzurechnen sein. Dem Sofortschmerz darf man in der Beurteilung der Verschuldensfrage keinen allzu grossen Wert beimessen; denn ob ein Schmerz auftritt oder als irreversible Schädigung der sensiblen Faser eine Hypaesthesie, hängt nur von der Konzentration des Medikamentes an der Markscheide des Nerven ab. Die sensiblen Fasern besitzen einen viel geringeren Durchmesser als die dicken motorischen Nervenfasern. Weil aber die Stärke des Achsenzylinders und die der umhüllenden Markscheide in einem konstanten, ganz bestimmten Verhältnis zueinander stehen, werden die insgesamt dünner erscheinenden sensiblen Fasern auch einen dünneren Markmantel besitzen, der dem unmittelbaren Kontakt mit einer gewebsfeindlichen Substanz weniger gut standhalten wird, als es der dickere Markmantel der motorischen Nervenfasern vermag. Die weisse Substanz ist gegenüber äusseren Einflüssen weniger stabil als die graue Substanz, deren Schädigung in erster Linie durch Noxen bewirkt wird, die über das Gefässsystem den Achsenzylinder erreichen. Im Nervensystem verhält sich die Intensität der Oxydore-

duktionsprozesse der weissen Substanz zu den Oxydoreduktionsprozessen der grauen Substanz wie 1 : 5. Sauerstoffmangel wird sich also an der grauen Substanz sehr viel schneller auswirken als an der weissen Substanz. In Anbetracht des verwickelteren kolloidalen Aufbaues und der strukturellen Instabilität der weissen Substanz sowie der relativen Trägheit ihrer energieerzeugenden Prozesse ist es verständlich, wenn sich bei den verschiedensten pathologischen Einflüssen im Nervengewebe gerade das Myelinsystem der weissen Substanz am raschesten und intensivsten verletzbar zeigt. Die Struktur der Myelinscheide wurde durch Röntgendiffraktions- und Polarisationsmethoden geklärt. Ähnlich dem Aufbau der Kernmembranen folgen auch hier die Schichten der Eiweiss- und Lipoidmoleküle in bestimmter Reihenfolge aufeinander. Auf die molekularen Eiweisschichten lagern sich in radiärer Richtung die Lipoidmoleküle, die mit ihren polaren Gruppen an Eiweiss gebunden sind. Die einzelnen Lamellen sind ausserdem durch eine ziemlich dicke Wasserschicht voneinander getrennt. In einem so streng organisierten System ist das Gleichgewicht zwischen den molekularen Kräften naturgemäss recht labil. Ungünstige ionale Änderungen -gewebsfremder pH-Wert eines Medikamentes- genügen bereits, um im Myelinsystem erhöhte Wasseraufnahme, Hydratation und kolloidale Entmischung hervorzurufen. Wir verstehen also, dass der direkte Kontakt eines Nerven mit einer hypertonischen Injektionslösung bereits eine Veränderung an den Myelinscheiden nach sich ziehen muss. Die Degeneration der Markscheiden gliedert sich in eine primäre und sekundäre Form Unter primärer Markscheidendegeneration versteht man eine toxische Nekrose der Markscheide durch den direkten Kontakt mit einer gewebsfeindlichen Substanz. Der Begriff toxische Nekrose besagt, dass der Zelltod so schnell erfolgt, dass nicht alle Nekrosestadien des Zellkernes durchlaufen werden. Speziell bei der Kolliquationsnekrose, wie sie im lipoidreichen Nervengewebe vorkommt, erfolgt primär die Karyolyse ohne vorhergehende Kernpyknose oder Karyorhexis. Bei der primären toxischen Degeneration wird die Entartung an den Stellen der Markscheide am ausgeprägtesten sein, an denen die toxische Substanz in grösster Konzentration einwirkte. Insgesamt wird man aus der Anordnung der degenerativ veränderten Markscheidenbezirke den kontinuierlich seiner Schwere folgenden Verlauf des Medikamentes erkennen können. Der von Virchow geprägte Degenerationsbegriff, demzufolge Wesen und Ursache der Entartung in der Zelle selbst lag, hat sich sehr gewandelt. Die moderne Pathologie vermeidet entweder den Begriff Degeneration ganz, oder sie versteht darunter eine Störung im übergeordneten synergistischen System, im Histion. Damit ist aber zum Ausdruck gebracht, dass die verschiedensten pathogenetischen Faktoren zum gleichen morphologischen Substrat führen können. Zum Histion, dem übergeordneten System einer Zelle, zählt vor allem die Kapillare. Eine Veränderung in der Durchblutung der Endstrombahn oder eine Permeabilitätsstörung des Kapillarendothels muss sich zwangsläufig auf die Zelle auswirken. Nimmt durch Austritt von Serum und Eiweiss in die Accessoria die Grenzschichtdicke zu, d.h. vermindert sich die Sauerstoffspannung zwischen ernährender Kapillare und dem Zellkern, so kommt es zur hypoxämischen Nekrose. Da aber nicht jedes Gewebe des Organismus gegenüber Sauerstoffmangel gleich empfindlich reagiert, wird es bei einer Minderdurchblu-

tung an den Geweben zuerst zur hypoxämischen Nekrose kommen, deren Sauerstoffquotient (= Sauerstoffverbrauch pro Gramm eines Gewebes in einer bestimmten Zeit) sehr gross ist. Das ist insbesondere Lebergewebe und Gewebe des ZNS, für das der Sauerstoffquotient ungefähr 20 beträgt, bei Bindegewebe liegt er dagegen nur um 0,5. Da sich aber die energieerzeugenden Prozesse der Achsenzylinder zu denen der Markscheiden wie 5:1 verhalten, wird sich Sauerstoffmangel zuerst an den Achsenzylindern auswirken. Bei einer allgemeinen Gewebsanoxie werden wir also am Achsenzylinder hypoxämische Nekrosen erwarten müssen. Besteht die Gewebsanoxie über entsprechend lange Zeit, so sind die hypoxämischen Nekrosen der Achsenzylinder von Markscheidendegeneration gefolgt. Diese sekundäre Markscheidendegeneration wird sich histologisch an der Verteilung der nekrotischen Bezirke in der Umgebung der Gefässe von der primären Markscheidendegeneration unterscheiden lassen, die durch den direkten Kontakt des Markzylinders mit einer gewebstoxischen Substanz hervorgerufen ist. Findet man den Markscheidenzerfall peripher betont, und entlang der Hüllen besonders stark ausgeprägt, so lässt dies auf die toxische Genese schliessen. Ein weiteres Charakteristikum der weissen Substanz ist ihre bedeutend grösser Hydratationsbereitschaft, die sie für die Ödementstehung geradezu prädestiniert. Die verschiedenen Lipoid- und Eiweissriesenmoleküle, die die Struktur der Zellen bilden, gehören chemisch dem Kolloidsystem an. Die hydrophoben Kolloide sind im entsprechenden Ionenmilieu nur mit Hilfe sog. Schutzkolloide stabil. Häufig kann die geringste ionale Änderung in der Zusammensetzung der Schutzkolloide zur kolloidalen Entmischung führen. In der weissen Substanz sind aber die meisten hydrophoben Elemente (Lipoide) des Nervensystems enthalten. Demnach ist die Myelinstruktur bereits wegen ihres kolloidalen Systems das empfindlichste System des Nervengewebes überhaupt. Das Nervengewebe ist durch sein reichhaltiges Gefässnetz und durch seine Mikrogliazellen reichlich mit aktivem Mesenchym versehen, das neben der Entzündung auch zur Ausbildung ortsständiger Antikörper eine Rolle spielen könnte. Dass eine Idiosynkrasie gegen die Pyrazolonderivate, speziell gegen Irgapyrin, vorkommt, ist bekannt und hinreichend gesichert. Es liegt deshalb nahe, auch an eine allergische Genese der durch Irgapyrin verursachten Lähmungen zu denken. Das um so mehr, weil wir nur über einen einzigen Fall einer durch Irgapyrin verursachten Spritzenlähmung verfügen, bei dem bereits nach der ersten Irgapyrininjektion die Lähmung zur Ausbildung kam. Alle anderen Patienten hatten schon mehrmals Irgapyrininjektionen bekommen. Oft waren bereits bei den vorhergehenden Injektionen schon leichte Beschwerden aufgetreten, die aber nicht lange anhielten. Ein Hauptargument gegen die allergische Genese der Spritzenlähmung dürfte aber in der Tatsache liegen, dass bei oraler Applikation des Irgapyrin niemals Nervenschäden aufgetreten sind. Daraus geht hervor, dass es sich keinesfalls um eine allgemein resorptive Wirkung des Medikamentes handeln kann, sondern dass die pathologischen Vorgänge, die zur Spritzenlähmung führen, lokaler Art sein müssen. Dazu wäre Voraussetzung, dass das aktive Mesenchym des Interstitiums des Nerven sessile, zellständige Antikörper gebildet hat, so dass es bei der nächsten Berührung mit

dem Antigen zum Ablauf einer ortständigen Antigen-Antikörperreaktion kommen kann, die dir Ursache der Nervenschädigung darstellt. Bei subcutaner bzw. intramuskulärer Reinjektion des Antigens müsste aber das allergische Geschehen von der Einstichstelle aus seinen Beginn nehmen. Rössle hat den Ablauf der allergischen, serösen Entzündung genau studiert und festgestellt, dass an der Berührungsstelle des Antigens mit dem vorgebildeten, ortständigen Antikörper. der Blutstrom sofort in Stase gerät. Befindet sich die Endstrombahn im Zustand der Stase oder Prästase, so kommt es zur serösen Durchtränkung der Accessoria. Der sichtbare Ausdruck hierfür wäre das Auftreten eines allergischen (Quincke-) Ödems am Injektionsort, Quaddelbildung und hämorrhargische Diathese als Ausdruck der massiven Gefässwandschädigung. (Schwartzmann-Sanarelli Phänomen) Die Ätiologie der allergischen Hauterscheinungen als allergisches Schockfragment ist seit langem gesichert. Die Beteiligung der einzelnen Pyrazolonderivate an den allergischen Hauterscheinungen ist unterschiedlich. Nach einer Veröffentlichung von Hermelink (1953) treten nach Irgapyrininjektionen nur in etwa 1,5 % der Fälle urticarielle, morbiliforme und andere Exantheme, meist unter Temperaturanstieg, auf. Moeschlin gelang es bei der medikamentösen Pramidon Agranulozytose kurz nach der Pyramidonbehandlung, einen auf Gesunde übertragbaren Leukozyten agglutinierenden Serumantikörper nachzuweisen und den rapiden Leukozytenabfall als eine periphere Immunogranulozytopenie zu klären, auf die erst sekundär die Knochenmarkserschöpfung folgt. Es sei betont, dass wir bei keinem einzigen unserer Patienten, auch bei denen nicht, die schon sehr bald nach dem Injektionszwischenfall in die Klinik gekommen waren, eine Blutbildveränderung dieser Art antraten. Wir konnten auch bei keinem unserer Patienten allergische Hauterscheinungen beobachten. Ein Charakteristikum des allergischen Geschehens ist seine Neigung zur Wiederholung. Die Tatsache, dass nur bei einem einzigen unserer Patienten die Lähmung bereits nach der ersten Irgapyrininjektion aufgetreten ist, bei allen anderen Patienten aber teils mit mehr oder minder erheblichen Beschwerden mehrere Injektionen vorausgegangen sind, bis die Lähmung manifest wurde, darf uns nicht verleiten, eventuell an eine allergische Genese der durch Irgapyrin verursachten Spritzenlähmung zu denken. Die Klinik der Paresen mit dem meist typischen, streng neuralgieformen Schmerz oder der Sofortlähmung macht eine allergische Genese der durch Irgapyrin hervorgerufenen Spritzenlähmung unwahrscheinlich; denn in diesem Falle würde die Lähmung über eine Hypoxämie zustande kommen müssen, die ein langsames Auftreten und Fortschreiten der Lähmung zur Folge hätte, ähnlich wie es auch bei der polyneuritischen Lähmung der Fall ist. Jede intramuskuläre Injektion eines basischen Injektionsmittels ist von mehr oder minder ausgedehnten Muskelnekrosen gefolgt, die mit entzündlichen Reaktionen im Muskelgewebe verbunden sind. Wird nun ein Injektionsort relativ nahe am Nerven gewählt, so ist es ohne weiteres möglich, dass das toxische Medikament direkt den Nerven erreicht oder dass sich entzündliche Reaktionen im Muskel bis in die Nähe des Nerven erstrecken, so dass im Organisationsstadium der Entzündung der Nerv von Bindegewebe ummauert wird. Die Muskelnekrosen bergen weiterhin den Nachteil in sich,

dass bei nachfolgenden Injektionen die Resorptionsverhältnisse schlechter sind, dass das Medikament also abwandert, bis es in ein unverändertes, resorptionsfähiges Muskelgebiet gelangt. Werden wiederholt basische Injektionslösungen in den gleichen Muskel eingespritzt, so wird der Muskel nach und nach grösstenteils zerstört, was zur Folge hat, dass das Medikament sich so weit verteilen kann, bis es den N. ischiadicus oder den N.glutaeus cran erreicht. All diese Vorgänge werden durch eine fehlerhafte Injektionstechnik wesentlich erleichtert und gefördert. Die Injektionsnadel sollte bei der intraglutäalen Injektion immer gegen den Darmbeinkamm gerichtet sein.

Der Injizierende sollte mit dem Rücken gegen den Patienten gewandt stehen. Meist beobachtet man aber das Gegenteil, nämlich dass der Injizierende in Richtung des Patienten sieht, wodurch er, da er sonst in unbequemer Haltung injizieren müsste, geradezu verleitet wird, die Nadel nach medial, zumindest aber nach unten zu richten. Dass in der täglichen Praxis tatsächlich so injiziert wird, dass die Injektionsflüssigkeit den N.ischiadicus umspült, zeigen die Versuche von Klübs, der bei Patienten, die kurz vor dem Exitus noch intramuskuläre Injektionen erhalten hatten, durch Freilegung des N.ischiadicus feststellte, dass dieser Nerv in den meisten Fällen von der Injektionslösung umspült war. Wenn bei einer derartigen Injektionstechnik keine Funktionsstörung aufgetreten sind, so ist das ein Beweis dafür, dass es sich um Mittel gehandelt haben muss, die sich dem Nervengewebe gegenüber indifferent verhalten. Damit kommen wir indirekt wieder auf die eingangs erhobene Feststellung zurück, dass für das gehäufte Auftreten von Injektionsschäden in den letzten Jahren hauptsächlich die Therapie mit Mitteln verantwortlich zu machen ist, deren positiver Nutzeffekt nur einen sehr kleinen Sektor im Wirkungsspektrum ausmacht, die aber bei der geringsten Überdosierung bereits erhebliche Nebenwirkungen oder im Falle einer fehlerhaften Anwendung iatrogene Schäden hervorrufen. Das besagt aber nicht, dass diese Mittel ursächlich für die Spritzenlähmung verantwortlich sind, sondern das zeigt nur, dass bei falscher Injektionstechnik die Anwendung dieser Mittel eine grössere Gefahr mit sich bringt, eine Spritzenlähmung zu verursachen, als die Injektion indifferenter Mittel. Ursächlich trägt am Auftreten einer Spritzenlähmung immer der Injizierende Schuld, nicht aber das toxische Medikament. Daher muss der Injizierende die chemischen Eigenschaften einer Lösung kennen, insbesondere aber deren pH-Wert, und er muss wissen, dass durch die Injektion basischer Lösungen Gewebsnekrosen entstehen, die entzündliche Reaktionen im Gewebe nach sich ziehen. Um all dem Rechnung zu tragen, wird man den Injektionsort so weit wie möglich vom Nerven entfernt wählen, um damit zu verhindern, dass sich entzündliche Vorgänge bis in die nächste Umgebung des Nerven erstrecken. Bei der Injektion muss unbedingt darauf geachtet werden, dass das Flüssigkeitsdepot nicht zu tief in dem lockeren Bindegewebsraum über dem Periost des Darmbeines zu liegen kommt, damit das toxische Medikament sich nicht seiner Schwere folgend ungehindert bis in die Nähe des N. ischiadicus verteilen kann. Man wird den Injektionsort so wählen, dass dieser etwa 2 Querfinger vom Darnbein entfernt in der obersten äussersten Ecke des -seit Ein-

führung der intramuskulären Injektion bekannten: "oberen äusseren Quadranten des Gesässes " zu liegen kommt, und man wird auch dann nicht tiefer stechen, wenn die Injektion momentan etwas erschwert erscheint und die Anwendung grösseren Druckes erforderlich macht. Besonders sollte die Injektion einer grösseren Flüssigkeitsmenge verhältnismässig langsam erfolgen, damit die Lösung in einer grösseren Fläche diffundieren kann. Dadurch wird erreicht, dass sich der Diffusionsdruck in der Umgebung der Einstichstelle in einer solchen Höhe hält, die noch kein Spannungsgefühl auftreten lässt. Bei der intraglutäalen Injektion ist weiter darauf zu achten, dass genau sagittal eingegangen wird und dass auch während der Injektion die Nadelrichtung nicht nach medial unten verändert wird. Eine nahe dem Darmbeinkamm gelegene Einstichstelle macht nicht nur bei kachektischen Patienten sondern auch bei all denen mit mässig ausgebildetem Fettpolster die Verwendung von 6-8 cm langen Injektionsnadeln unnötig, vorausgesetzt, dass nicht im spitzen Winkel, sondern sagittal eingestochen wird. Bei schräg nach unten und medial gerichtetem Einstich mit einer 6-8 cm langen Nadel wird diese dazu verhelfen, dem N.ischiadicus um einige Zentimeter näher zu kommen, nämlich um genau so viele Zentimeter, wie die Differenz zwischen der Tiefe, in der der M.glutaeus medius gelegen ist, und der Länge der verwendeten Nadel beträgt. Trotzdem einer nahe am Darmbeinkamm gelegenen Injektionsstelle das Wort geredet wird, darf man nicht in das Extrem verfallen und den Injektionsort direkt unterhalb des Darmbeinkammes wählen; denn dann besteht die Möglichkeit, dass die Injektionsflüssigkeit über den Darmbeinkamm hinweg in das grosse Becken gelangt. So könnte der N.femoralis geschädigt werden, der an der dorsalen Beckenwandung in der Rinne zwischen M. psoas und M.ilicus nach unten bis zur lacuna musulorum verläuft, durch die er zur ventralen Seite des Oberschenkels gelangt, wo er die Adduktoren und die Extensoren versorgt.

Abschliessend sei noch auf die im Verlaufe der Spritzenlähmung der unteren Extremität oftmals zu beobachtetende Sudecksche Osteoporose etwas näher eingegangen. Es wurde festgestellt, dass für die toxische Irritation eines gemischten peripheren Nerven das Auftreten von neuralgiformen und causalgiformen Schmerzattakken recht charakteristisch zu sein scheint. Interessant war es festzustellen, dass gerade bei den Fällen einer Spritzenlähmung der unteren Extremität ein Sudeck zur Ausbildung kam, bei denen bereits von Anfang an causalgiforme Schmerzanfälle bestanden. Weiter war aufgefallen, dass bei allen 4 von den 10 durch Irgapyrin verursachten Peronaeusparesen Patienten betroffen waren, die seit langem unter Ischias litten und bei denen rötgenologisch eine Spondylchondrose der LWS oder eine Osteochondrose der LWK nachgewiesen war. Es ist heute bekannt, dass der kausalgenetische Faktor für die Entstehung des Sudeckschen Syndroms die pathologisch gesteigerte Mehrdurchblutung des Knochens ist, eine Tatsache, die durch Messung der in diesen Sudeckgebieten erhöhten Temperatur und auch volumenometrisch durch die Messung des gesteigerten Durchflussvolumens objektiviert werden konnte. Das Knochengewebe zählt mit einem Sauerstoffquotienten von 1 zu den bradytrophen Geweben des Organismus. Beim Knochenaufbau ist die gefässarme durch

perichondrale Ossifikation entstandene Kompakta der Diaphysen von den hauptsächlich aus kapillarreicher Spongiosa bestehenden Epiphysenschicht zu unterscheiden, die keine lamelläre Knochenstruktur, sondern Bälkchen aufweist. Zwischen den einzelnen Knochenbälkchen der Spongiosa liegen in den weiten Maschenräumen des Markreticulums die Stammzellen der roten Blutzellen und der Granulozyten. Das Interstitium des Knochenmarks setzt sich zusammen aus Blutgefässen, aus Gitterfasern und aus spärlichem kollagenem Bindegewebe sowie aus markhaltigen und marklosen Nervenfasern. Diese Nerven sind wahrscheinlich in erster Linie Gefässwandnerven, die sich aber mit feinen Ausläufern in das Mark zur Reticulumzelle begeben. Es ist heute bekannt, dass das autonome Nervensystem mit einem Endreticulum jede Zelle direkt umspinnt. Diese vegetativnervöse Steuerung des Knochenmarks spielt aber nicht die entscheidende Rolle. Den unmittelbaren, spezifischen Reiz für die Reticulumzelle des Knochenmarks stellt die Sauerstoffspannung der umgebenden Kapillare dar. Der Kern des Erytrhoblasten ist sehr fein auf eine ganz bestimmte Sauerstoffspannung der zellernährenden Kapillare eingestellt. Wird diese zu gering, so wird ähnlich wie bei der Zunahme der Grenzschichtdicke die Zellteilung eingeleitet. Die Multiplikation der Zellen erfolgt dann im Rahmen einer gesteuerten Regulation so lange, bis die kritische Zellzahl erreicht ist. Aber nicht nur die Verringerung eines physiologischen Vorganges stellt eine Möglichkeit pathologischen Geschehens dar, sondern desgleichen die Steigerung des physiologischen Vorganges, also die Hyperämie eines Organs. Durchlbutung und Sauerstoffbedarf einer Zelle sind streng koordiniert. Steigt die Durchblutung pathologisch an, so werden im Knochengewebe die katabolischen Prozesse mit dem Resultat einer Entkalkung des Knochens durch Aktivierung der Osteoklastentätigkeit überwiegen. Für die Entstehung eines Sudeckschen Syndroms wird die pathologisch gesteigerte Hyperämie des Knochengewebes verantwortlich gemacht. Wie diese Hyperämie aber zustande kommt, ob durch Lähmung der Vasomotoren allein oder ob noch andere lokale Faktoren eine Rolle spielen, ist heute noch nicht genau bekannt. Dass aber vasokonstriktorische Fasern mit den gemischten peripheren Nerven verlaufen, ist seit langem bekannt und elektrophysiologisch nachgewiesen. Die Existenz vasodilatatorischer Nervenfasern konnte experimentell nur für einige Gebiete des Organismus, für Bereiche an der oberen Extremität sowie für den N. ischiadicus, bestätigt werden. Die Klinik ignoriert die Existenz gefässerweiternder Nervenfasern, da ihr Vorkommen sehr begrenzt ist. Dazu scheint der Kliniker um so mehr berechtigt zu sein, da er selbst bei Lähmungen der unteren Extremität, für die die Existenz solcher Fasern mit Bestimmtheit nachgewiesen worden war, nicht, wie zu erwarten wäre, Hitze oder Rötung der Haut antrifft, sondern das Gegenteil, nämlich Kälte und Cyanose der Haut über den gelähmten Körperteilen. Man erklärt dies mit der Feststellung, dass in den erweiterten Gefässbezirken der Tonus der Gefässwand sich vermindert, die Gefässwand also erschlafft, wodurch es zu einer Zirkulationsverlangsamung des Blutes kommt und damit zu einem relativen Sauerstoffdefizit, der peripheren Cyanose. Wenn die in einem Gefässquerschnitt pro Zeiteinheit zirkulierende Blutmenge sich vermindert, muss es zur Temperaturverminderung kommen. Es ist aber bekannt,

dass diese zentral-nervöse Steuerung des Gefässystems keinen Einfluss auf die Regulation der Endstrombahn besitzt. Diese wird von Impulsen gesteuert, die am Orte selbst entstehen. Dazu gehört auch der Axonreflex, durch den ein zentripetaler Reiz der terminalen Strombahn unter Umgehung des ZNS als zentrifugaler Reiz die arteriovenösen Anastomosen erreicht, also eine Kurzschlussschaltung von der peripheren Kapillare zur a-v. Anastomose darstellt. Auch die epitheloiden Muskelzellen der terminalen Strombahn, die Tannenbergzellen und die Pericyten, unterliegen ganz dieser lokalen Steuerung, die im wesentlichen über vasoaktive Stoffwechselprodukte, die sog. H-Stoffe, betätigt wird. Histologische Untersuchungen haben eindeutig gezeigt, dass beim Sudeckschen Syndrom im osteoporotischen Knochengewebe tatsächlich die Kapillaren maximal erweitert sind, also eine Zirkulationsstörung der terminalen Strombahn vorliegt. Es ist möglich, dass es durch die so hervorgerufene venöse Stase zur Aktivierung der katabolischen, knochenresorbierenden Prozesse kommt. Ratschow bezeichnet das Sudecksche Syndrom als Stauungsatrophie und rechnet es den chronischen Ödemen zu. Die Tatsache, dass diese venöse Stauung durch eine Zirkulationsstörung der Endstrombahn hervorgerufen wird, die Regulation der terminalen Strombahn aber nicht der zentral-nervösen Steuerung unterliegt, die über Gefässnerven geschaltet wird, die mit den gemischten peripheren Nerven verlaufen, macht die Entstehung des Sudeckschen Syndroms -speziell bei der Spritzenlähmung- so problematisch. Man beobachtet im klinischen Erscheinungsbild des Sudeckschen Syndroms stets zwei scheinbar gegensätzliche Zustandsbilder. Zuerst klagt der Patient über enorme Hitzegefühl in den gelähmten Körperpartien, das tatsächlich durch Messung der erhöhten Hauttemperatur zu objektivieren ist, dann lässt die Hitze und die Rötung der Haut in diesen Körperregionen nach, während aber gleichzeitig röntgenologisch eine Verminderung der Knochenstruktur nachweisbar wird. Vielleicht lässt sich das so erklären, dass zuerst im Stadium der erhöhten Hauttemperatur und des bestehenden Hitzegefühls die Vasodilation -durch Lähmung der Vasokonstriktoren- im Gefässystem vorherrscht, es allmählich aber zu einer weitgehenden Erschlaffung der erweiterten Gefässe kommt, wodurch das zirkulierende Blutvolumen sich mengenmässig vermindert. In diesem Stadium tritt nun Cyanose Kälte der Haut auf. Gleichzeitig entsteht eine relative Hypoxämie des Gewebes mit Anreicherung vasoaktiver Stoffwechselprodukte, der H-Stoffe, die eine maximale Erweiterung der terminalen Strombahn mit dem Resultat einer Aktivierung der katabolischen, knochenresorbierenden Prozesse durch die vermehrte Osteoklastentätigkeit bewirken. Klinisch unterscheidet man zwischen einer kleinfleckigen, grossfleckigen und einer gleichmässigen Osteoporose. Das aber spricht für die Richtigkeit der These, dass die Erweitung der Endstrombahn nur dort zustande kommt, wo sich Stoffwechselschlacken, die vasoaktiven Histamin- und histaminähnlichen Körper angesammelt haben. Auffallend und gleichzeitig bezeichnend ist, dass die Entkalkung des Knochens immer in der Spongiosa, also in den Teilen der Knochensubstanz beginnt, die mit dem grössten Kapillarreichtum ausgestattet sind. Das Sudecksche Syndrom als trophische Störung -im Sinne Cohnheims- aufzufassen, erscheint nicht zutreffend. Die Existenz sogenannter trophischer Fasern ist auch heute noch umstritten.

Nach derzeitiger Lehre der Pathologie und der Neurologie wird die Existenz trophischer Nervenfasern -also derjenigen Fasern, die nach Cohnheim (1873) solche chemischen Prozesse im Gewebe steuern, durch die keine eigentliche Arbeit geleistet wird- abgelehnt. Diese Streitfrage besteht seit langem unter den Grossen der Medizin. Otfried Foerster, Charles S. Sherrington und L.R.Müller schlossen sich Cohnheims Meinung über die Existenz solcher trophischen Fasern an, während Brown-Séquard, Snellen und von Graefe deren Vorhandensein bestritten. Der Kliniker ist auf Grund seiner täglichen Beobachtung am Krankenbett geneigt, sich der Meinung Otfried Foersters und L.R.Müllers anzuschliessen. Andererseits konnte gerade der Kliniker in den letzten Jahren, seit man auf die organischen Herzerkrankungen, die Herzvitien, durch die neuesten Operationsmöglichkeiten aufmerksam wurde, beobachten, dass alle diejenigen Patienten mit einem kombinierten Herzvitium, insbesondere bei denen ein Rechts-Links-Shunt besteht -der zu einer peripheren Cyanose führt-, trophische Störungen der Nägel und der Haare aufweisen. Das gibt Veranlassung, einen Teil dieser sogenannten trophischen Störung als durch die verminderte Durchblutung oder den relativen Sauerstoffmangel der Peripherie verursacht anzusehen.

Mit einem Rückblick auf die vorangegangenen Darlegungen lässt sich sagen, dass es sich bei den von uns gesicherten Fällen um durchaus vermeidbare Injektionsschäden gehandelt hat. Die Resultate sind so aufschlussreich, dass sie unbedingt beherzigt werden sollten. Nil nocere! Das gilt ganz besonders bei der Placierung von Injektionsdepots. Der Arzt sollte es sich zur Regel machen, intravenöse Injektionen nur am Handrücken vorzunehmen. Nur so entzieht er sich der Gefahr, einen Nerven zu verletzten oder, was noch schwerwiegender ist, versehentlich intraarteriell zu injizieren. Intramuskuläre Injektionen sollten nicht nach der alten Auffassung in den "oberen äusseren Quadranten", sondern s t r e n g in den M.glutaeus medius nahe seinem Ursprung am Darmbeinkamm, und zwar mit der Nadelrichtung zum Beckenkamm, gelegt werden. Subcutane Injektionen in die Aussenseite des Oberarmes sind grundsätzlich zu unterlassen, solche in die Aussenseite der Oberschenkel sind nur mit besonderer Beachtung des Verlaufs des N.cutaneus femoris lateralis ohne Folgen für den Kranken ausführbar.

Z., Anton - Krankenblatt 2418/52, Peronaeusparese li.

Wegen hohen Fiebers von über 40°C und starker Kopfschmerzen, Brechreizes und Benommenheit erhielt der Patient im Kriege eine Injektion in das linke Gesäss. Während der Injektion sei ein wahnsinniger Schmerz aufgetreten, der sich von der Hüfte bis zur linken Grosszehe erstreckte. Der Patient ist selbst spontan der Überzeugung, dass der Sanitäter den Nerven getroffen haben müsse. Es stellte sich gleichzeitig eine Gefühllosigkeit an der Aussenseite des linken Unterschenkels ein, die sich auch auf den Fussrücken erstreckte. Dann hätte der linke Vorfuss beim Gehen auf dem Boden geschleift, und das linke Bein sei insgesamt schwächer und dünner geworden. Der Patient hätte einige Monate am Stock gehen müssen; die Lähmung hätte sich dann aber ganz zurückgebildet. Jetzt bestünde nur noch ein taubes Gefühl an der Aussenseite des li. Unterschenkels und am linken Fussrücken. Dies merke er aber nur, wenn er daran denke.

Neurologischer Untersuchungsbefund:
Extremitäten: Keine Atrophien, grobe Kraft ungestört, VHV Arm und Beine ungestört.
Eigenreflexe am Arm schwach aber seitengleich auslösbar. PSR lebhaft, nicht gesteigert, seitengleich. Kein Klonus. ASR rechts sehr lebhaft. Kein Klonus. ASR links schwächer. Keine Pyramidenzeichen. Laséque bds. neg. Valleysche Druckpunkte nicht schmerzhaft.
Koordination ungestört
Sensibilität: Tiefensensibilität einschliesslich Pallaesthesie ungestört.
Oberflächensensibilität: S_1-S_2 Syndrom der WS li. Röntgenologisch besteht kein Hinweis auf eine Osteochondrose oder Spondylosis der LWS

Beurteilung:
Der typische Sofortschmerz, der bereits während der Injektion aufgetreten war und der vielleicht durch die gleichzeitig bestehenden sensiblen meningitischen Reizerscheinungen - als Ausdruck der meningitischen Affektion der hinteren Wurzel noch verstärkt in Erscheinung trat, macht die iatrogene Entstehungsweise der peripheren Peronaeusparese li. wahrscheinlich. Bemerkenswert ist, dass nicht -wie in den meisten Fällen einer Spritzenlähmung- sensible Reizerscheinungen über längere Zeit bestanden, sondern dass vielmehr der anfänglich sehr starke Sofortschmerz, der in seiner Ausbreitung genau dem Verlauf des N.ischiadicus folgte -also unbedingt eine periphere, keinesfalls aber eine segmentale Verteilung aufwies-, bald in einer Anaesthesie im Ausbreitungsbeit des N.peronaeus superficialis überging. Die zur Zeit der Untersuchung bestehenden segmentalen Sensibilitätsstörungen nach Art eines S_1-S_2 Syndroms der WS mit einer taktilen Hypaesthesie und einer Hyperpathie im S_1-Segment (Dermatom) der li. unteren Extremität können nicht als Restsymptom der nun 5 Jahre zurückliegenden Spritzenparese des N.peronaeus sin. aufgefasst werden. Trotzdem die Rö-Untersuchung der LWS keinen Hinweis auf eine

veränderte Knochenstruktur und die LP keinen Anhalt für eine Nucleus pulposus Hernie erbracht hat, muss an ein Bandscheibensyndrom der WS (S_1-S_2 Syndrom) gedacht werden. Ob es sich wirklich um ein solches handelt oder ob die segmentale, dissoziierte Sensibilitätstörung Restsymptom der im Kriege durchgemachten Meningitis (Arachnitis) ist, wird der weitere Verlauf entscheiden.

B., Klaus - Krankenblatt 1918/59, Peronaeusparese li. 2.

Der Patient klage ungefähr ein Jahr lang über ischiasartige Schmerzen im rechten Bein. Es waren reissende Schmerzen, die sich von der re. Hüfte über den Ober- und Unterschenkel bis zum Fussrücken und den Zehen erstreckten. Das linke Bein war zu dieser Zeit gesund. Um sich arbeitsfühig zu erhalten, habe der Patient ambulant eine Spritzenkur durchgemacht. Schliesslich verschlechterte sich sein Zustand so sehr, dass er stationär in die Klinik aufgenommen werden musste. Dort trat zunächst hohes Fieber von über 39°C auf. Die Schmerzen waren wie bisher im rechten Bein. Bei der Untersuchung des lumbal entnommenen Liquors zeigte sich eine erhebliche Pleocytose mit 1180/3 Zellen pro mm^3; Nonne-Reaktion +, Pandy ++, das Gesamteiweiss war auf 2,3 Kafka erhöht. Deshalb wurde antibiotisch behandelt, wobei nach der 6.Paraxininjektion li. intraglutäal ein Schüttelfrost auftrat, das linke Bein vom Knie aus abwärts ganz heiss wurde und ein Pelzigkeitsgefühl mit Kribbelparaesthesien in diesem Gebiet auftraten. Kurz darauf stellten sich äusserst quälende causalgiforme Schmerzattacken an der Aussenseite des Unterschenkels, des Fussrückens und der Fussohle des linken Beines ein. Jede noch so leichte Berührung wurde qualvoll, schmerzhaft empfunden. Selbst die Bettdecke konnte nicht vertragen werden.

Untersuchungsbefund - 2 Monate nach Paraxintherapie:
Der ganze linke Fuss ist bis herauf zum Knöchel bläulich verfärbt, verschwollen und trophisch gestört. Der erste Eindruck ist der eines schweren Sudeck. Die Sprunggelenke sind im passiven Bewegungsumfang leicht, die Zehengelenke erheblich durch Schmerzen eingeschränkt. Verdickung der Zehengelenke. Aktiv können alle Bewegungen ausgeführt werden; doch fehlt die grobe Kraft, und der Patient hütet sich, zuviel zu bewegen, da sofort starke Schmerzen einschiessen.

Keine ersichtlichen Atrophien einzelner Muskelgruppen.
Reflexe: PSR li. abgeschwächt, re. lebhaft.
ASR li. nicht auslösbar, re. schwach.
Keine Pyramidenzeichen.
Sensibilität: Hypaesthesie im Ausbreitungsgebiet des N.peronaeus supfc. an der Vorderseite des li. Unterschenkels, Anaesthesie um den tibialen Knöchel, enorme Hyperpathie am lateralen Rand der Fussohle und am Fussrücken im Ausbreitungsgebiet des N.cut.dorsum pedis tib. und medius.
Rö. li. Fussskelett: Grobfleckige Knochendystrophie mit Bevorzugung der metaphysären Abschnitte der Metatarsalia und Phalangen und mit besonderer Bevorzugung der Mittelfussknochen.

Elektrisch: Keine totale EAR, geringe Erhöhung der indirekten galvanischen Erregbarkeit in der Fibularismuskulatur.

Beurteilung: Es handelt sich um eine Lähmung des N.peronaeus links. Die Grundkrankheit, wahrscheinlich eine Virusmeningitis ist inzwischen abgeklungen. Unbeeinflusst blieb als Restsymptom der Spritzenparese links eine ausgedehnte Sudecksche Atrophie der Mittelfussknochen sowie eine Causalgie im Bereich des N. peronaeus superficialis. Die motorischen Ausfälle waren von Anfang an nur geringgradig. Im Vordergrund standen trophische Störungen, causalgiforme Schmerzattacken und das Sudecksche Syndrom. Beachtenswert erscheint das gleichzeitige Bestehen einer Causalgie und einem Sudeckschen Syndrom einerseits und einer entzündlichen Veränderung im Wurzelbereich (Virusmeningitis) andererseits.

E., Wenzel - Krankenblatt 1725/55, Peronaeusparese re. 3.

Der Patient leidet seit etwa 10 Jahren -vornehmlich links- an Ischiasschmerzen. Ein erneuter Schub fand im Juni 1955 statt. Deshalb wurde er im Krankenhaus stationär aufgenommen. Dort erhielt er intramuskulär Atophanyl-Betabion-Injektionen. Nach einer solchen Injektion in das rechte Gesäss traten nach etwa einer halben Stunde heftige, brennende Schmerzen an der Einstichstelle auf, die von dort aus, dem Verlauf des N.ischiadicus folgend, bis in die Vorderseite der unteren Hälfte des re. Unterschenkels ausstrahlten. Einige Stunden später konnte der Patient den Fuss nicht mehr dorsalflektieren. Beim Gehen schleifte er mit der herabhängenden Fussspitze und dem lateralen Fussrand auf dem Boden.

Untersuchungsbefund: Beine: Muskelatrophien beider Beine re. li. Tonus bds. herabgesetzt, grobe Kraft vermindert re. stärker als li. PSR bds. auslösbar; ASR re fehlt. Keine Pyramidenzeichen. Beim VHV Absinken re.; KHV li. sicher, re. nicht ausführbar. Lasèque bds. pos.
Hyperpathie im Versorgungsgebiet des r. N.fibularis. Versteifung des re. Sprunggelenks.
Liquor: Bis auf erhöhten Druck o.B.
Rö.: An der LWS finden sich nur geringe spondylotische Veränderungen. Dagegen zeigte sich eine erhebliche Entkalkung des re. Fussskelettes mit Arthrosen an den Fusswurzelgelenken.

Verlauf:
Durch medico-mechanische Behandlung (Rö.-Reizbestrahlung, Padutininjektionen, Massagen und Elektrisieren) wird eine deutliche Besserung der Motilität erreicht. Wegen der Spitzfussstellung wird Nachtschiene verordnet. Die total gelähmte Muskulatur trotzt jeder Behandlung.

Beurteilung:
Der Zusammenhang der peripheren Peronaeusparese -die von causalgiformen Schmerzattacken im Versorgungsgebiet des N.peronaeus prof. und dem Auftreten eines Sudeckschen Syndroms begleitet war- mit einer unsachgemässen intraglutäalen Injek-

tion ist offensichtlich. Durch die LP konnte ein spinaler Prozess mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Die Anamnese sowie die Symptomatik des Schmerzes erscheinen charakteristisch für eine toxisch bedingte Neuritis des N. peronaeus. Für die über Jahrzehnte bestehenden Kreuzschmerzen und die anfallsweise auftretenden ischialgiformen Schmerzattacken liess sich durch Rö.-Aufnahme der LWS keine Ursache finden. Die internen Befunde ergaben ebenfalls keinen Hinweis auf eine rheumatische Genese der Ischiasneuritis. Ob dieses Ischiassyndrom in die Gruppe der gefässbedingten Nervenerkrankungen zu rechnen ist, vermag nur eine histologische Untersuchung der Muskulatur zu bekunden.

H., Josef, - Krankenblatt 1110/53, Peronaeusparese re. 4.

Der Patient ist Lagerist. Er muss sich häufig bücken und oft schwer heben. Im Herbst 1952 verspürte er bei der Arbeit ganz plötzlich starke Kreuzschmerzen. Im Laufe der folgenden Tage strahlte der Schmerz von der Hinterseite des re. Oberschenkels bis zur Kniekehle aus. Unbehandelt verschwanden die Schmerzen nach einigen Wochen wieder. Im Abstand von etlichen Monaten traten dann immer wieder Schmerzen an der Hinterseite des re. Oberschenkels auf, während die Kreuzschmerzen mehr und mehr abklangen. Wegen der verbliebenen Schmerzen bekam er in einer Woche 3 Irgapyrin-Injektionen in das re. Gesäss. Bei jeder dieser Injektionen wurde für kurze Zeit die re. Grosszehe pelzig, und ein bleibendes Brennen auf dem re. Fussrücken stellte sich ein. Die Injektionen wirkten günstig auf die Ischiasschmerzen. Deshalb liess sich der Patient auch eine 4. Irgapyrin-Injektion geben. Während dieser Injektion wurde der ganze rechte Fuss bis zum Knöchel pelzig, so dass er danach nicht richtig auftreten konnte; insbesondere konnte er den Fuss nicht heben. An der Innenseite der Grosszehe beginnend, sich schnell an der Aussenseite des Unterschenkels nach hinten bis in die Kniekehle ziehend, trat 2 Tage später plötzlich ein Schmerz auf.

Untersuchungsbefund:
Dorsalflexion des re. Fusses aufgehoben, Plantarflexion re.<li. Aussenrotation re. Bein<li., Innenrotation bds. o.B. Abduktion re. Bein<li., Adduktion bds. o. B. PSR bds. schwach aber seitengleich auslösbar. ASR bds. aufgehoben. Lasèque re bei 130°pos. EAR in der vom M. peronaeus, geringer in der vom N. tib. versorgten Muskulatur.
Blaurote Marmorierung beider Beine bei erhaltenen Fusspulsen. Osteochondrose der LWS.
Sensibilitätsstörungen in Form einer segmentalen Hypaesthesie in den Segmenten L_4-L_5. Causalgie im Ausbreitungsgebiet des N. peronaeus prof.

Beurteilung:
Die periphere Peronaeusparese re. mit der bestehenden Causalgie im Ausbreitungsgebiet des N. peronaeus prof. ist sicher die Folge der Irgapyrin-Injektion, also eine toxische Spritzenneuritis. Das dazu bestehende L_4-L_5 Syndrom der WS ist durch die Osteochondrose der LWS verursacht, die sich in den immer wiederkehrenden

Kreuz- und Ischiasschmerzen kundtat und zur Anwendung von Irgapyrin zwang. Da sämtliche vier Irgapyrin-Injektionen in dieselbe Gesässeite -nämlich re., wo sich die bereits bestehenden Kreuzschmerzen auf Grund der Osteochondrose der WS manifestierten- erfolgt waren, mag dies das Entstehen der Spritzenlähmung erleichtert haben. Durch jede Irgapyrin-Injektion entsteht eine Muskelnekrose, die die Resorptionsverhältnisse für die folgenden Injektionen verschlechtert. Da bei jeder der insgesamt 4 Irgapyrin-Injektionen Pelzigkeit und Kribbelparaesthesien aufgetreten waren, ist daraus zu schliessen, dass bei jeder Injektion gewebstoxische Flüssigkeit in die Umgebung des Nerven gelangte. Die Wirkung des Irgapyrins ist eine allgemein resorptive und die folgenden Injektionen hätten daher abwechselnd rechts und links erfolgen können. Dann wären zwar beiderseits im Injektionsgebiet Muskelnekrosen aufgetreten, jedoch von geringerer Ausdehnung, und die Wahrscheinlichkeit dafür, dass sich reparative Vorgänge bis in die unmittelbare Umgebung des N.ischiadicus erstreckten, hätte sich erheblich vermindert.

A., Josef - Krankenblatt 220/55, Peronaeusparese li. 5.

Patient A., J., geb. 23.6.04, erhielt 1953 wegen Ischiasbeschwerden li. Irgapyrin. Nach der 3.Injektion, die links intraglutäal verabreicht wurde, kam es etwa 10 Min. p.inj. zum Auftreten eines "Rissschmerzes" im li. Bein. Das Bein sei blaurot angeschwollen und Pat. hätte es nicht mehr belasten können; "er sei gegen einen Gartenzaun gefallen und Passanten hätten ihn nach Hause geschleppt". Ausserdem sei die Aussenseite des li. Beins gefühlos gewesen und beim Gehen hätte es ihm den li.Fuss immer nach aussen geschleudert. Bei der neurologischen Untersuchung am 14.4.55 in der Universitätsnervenklinik in München fand sich ein Fehlen des ASR li, PSR li.=re. lebhaft, sowie eine Hypaesthesie im Bereich der Aussenseite des li. Ober- und Unterschenkels und des Fusses. Die elektrische Untersuchung ergab eine Herabsetzung der Reizschwelle im Bereich des erkrankten Beins gegenüber dem Gesunden.

Verlauf:
Kombinierte medico-mechanische Behandlung mit Massagen und Elektrisieren bringt nur wenig Erfolg.

Beurteilung:
Der fehlende ASR li. zeigt, dass auch die vom N.tib. versorgte Muskulatur geschädigt ist. Das Abweichen der linken Fussspitze beim Gehen lässt an eine Schädigung des N.glut.cran. denken.

E., Otto - Krankenblatt 3926/53, Peronaeusparese li. 6.

Patient E., O., geb. 24.1.03, leidet seit 20 Jahren an "Ischias". Deshalb erhielt er 1953 Irgapyrininjektionen. Nach einer dieser Injektionen sei das li. Bein ganz kalt geworden, es seien Schmerzen aufgetreten, die sich von der Hüfte bis zur Grosszehe li. erstreckten. Das ganze li. Bein sei pelzig geworden und innerhalb von 3-4

Stunden sei aus dem li. Bein ein "Bleifuss" geworden und es sei eine Lähmung aufgetreten. Bei der Untersuchung vom 28.11.53 in der Universitätsnervenklinik in München fanden sich ausgedehnte Atrophien am li. Ober- und Unterschenkel sowie im li. M.glut.max.. Der PSR ist li. gegenüber re. abgeschwächt, ASR li.= re., Hackengang li. unmöglich. Bei der elektrischen Untersuchung besteht eine totale EAR in der vom N.peronaeus versorgten Muskulatur. Uncharakteristische Sensibilitätsstörung in Form einer Hypaesthesie und -algesie, jedoch sichere Ausspaarung der Ventralseite des li. Oberschenkels sowie des vom N.tib. versorgten Gebietes.

Sch., Michael - Krankenblatt 2051/53, Peronaeusparese re. 7.

Patient S., M., geb. 29.9.12, leidet seit 1952 an Kreuzschmerzen. Am 8.8.53 nach dem Radfahren krampfartige Schmerzen in der re. Wade. Tags darauf ging der Patient zum Arzt, der Ischias feststellte und Irgapyrin re. intraglutäal verabreichte. "Bei der Spritze sei es am re. Bein hinuntergeschossen", danach waren die Schmerzen beseitigt. Am folgenden Tage Lähmung am re. Bein. Die Lähmung nahm innerhalb der nächsten 8 Tage weiter zu bis zur vollständigen Lähmung der Muskulatur des re. Fusses. Stat.Behandlung an der Universitätsnervenklinik in München vom 28.8.53 bis 16.1.54, wo bei der Aufnahme folgender Befund erhoben wurde:
Streckerparese des re. Fusses. Der Tonus der re. Wade ist schlaffer als li. Umfangsdifferenz der re. Wade 2 cm zu Gunsten li., ASR li. nicht auslösbar, PSR li. gegenüber re. etwas abgeschwächt. Babinski-Gruppe neg. Lasèque neg. Im Ausbreitungsgebiet des N.peronaeus supfc. Hypaesthesie sowie segmentale Sensibilitätsstörung entsprechend den Dermatomene L_4-L_5, hervorgerufen durch eine rö. nachweisbare Spondylchondrose der LWK 4 und 5 sowie WK S_1+S_2.
Die elektrische Untersuchung ergab eine part. EAR der Fussstrecker re., bis auf die Mm.hall.longus und digitorum long., die eine totale EAR zeigten. Die Lumbalpunktion liess zunächst eine Eiweissvermehrung bei normaler Zellzahl erkennen, die Kontrolluntersuchung nach 6 Wochen ergab normale Liquorwerte.
Therapeutisch wurde eine elektrische und Massagebehandlung durchgeführt, wodurch eine wesentliche Besserung erzielt werden konnte. Lediglich die total gelähmten Muskelgruppen - Mm.hallucis longus und digitorum longus- sprachen auf diese Behandlung nicht an, so dass auf Rat der orthopädischen Klinik ein Berliner Schuh verpasst werden musste.

H., Karl - Krankenblatt 4941/54 und 3049/55, Peronaeusparese re. 8.

Patient H., K., geb. 23.1.98, leidet seit November 54 an Ischiasschmerzen links, deretwegen er im Januar 55 arbeitsunfähig wird. Während dieser Zeit Behandlung mit Irgapyrininjektionen. Nach der 4. Injektion am 4.2.55 2 Schwindelanfälle, nach der 5. Injektion am 7.2.55 hatte der Patient das Gefühl als ob "die Spritze das ganze rechte Bein hinunter bis zur Ferse ginge". Gleichzeitig konnte er auf

diesem Bein nicht mehr stehen und er hatte das Gefühl, als ob das rechte Bein abgestorben wäre. "Es war auch ganz kalt". Während der folgenden Tage hatte er Tag und Nacht heftigste Schmerzen, auch wenn er das rechte Bein nicht bewegte. Diese Schmerzen waren besonders in der Fussohle und in der rechten Wade lokalisiert. "Seitdem hatte er 20 Pfund an Gewicht abgenommen". Bei der Untersuchung am 23.2.55 in der Universitätsnervenklinik in München fallen angeschwollene, in der Beweglichkeit eingeschränkte Fingergelenke auf, eine starke Druckschmerzhaftigkeit am LWK 2-5 sowie druckschmerzhafte Ischiadicusaustrittsstellen rechts. "Direkt an diesem (Ischiadicus) Druckpunkt tut die Spritze noch weh". Unsicherer Eindruck von 4 Injektionsstellen, allerdings direkt in nächster Umgebung des Ischiadicusdruckpunktes zwischen tuber ossis ischii und trochanter major gelegen. Alle Einstichstellen liegen bestenfalls in einem Umkreis von 2 cm von diesem Punkt entfernt. Lasèque re. bei 50° pos. Hyp- hauptsächlich aber Dysaesthesie im Peronaeusgebiet re. Der re. Unterschenkel ist ziemlich heiss. bds. allerdings besteht eine ausgeprägte blaurote Verfärbung der gesamten Extremität. Keine sicheren Atrophien. Grobe Kraft: Oberschenkelbeuger wenig. im M.tibialis mehr, in den Mm.peronaei vollständig eingeschränkt. Elektrisch: Totale EAR im Peronaeusgebiet. BKS 40/100!

Verlauf:

Trotz intensivster medico-mechanischer Behandlung während eines stationären Klinikaufenthaltes und durch langdauernde ambulante Nachbehandlung kann keine wesentliche Besserung erzielt werden. Die stark beschleunigte BKS ist Ausdruck eines erneuten polyarthritischen Schubes (siehe Fingergelenke!).

G., Therese - Krankenblatt 978/56, Tibialisparese re. 9.

Patientin G., Th., geb. 8.12.13. erhielt im Februar 56 wegen Ischias eine Irgapyrininjektion ins re. Gesäss. Sofort nach der Injektion trat ein pelziges Gefühl im ganzen rechten Bein auf und die Patientin konnte das rechte Bein nicht mehr belasten. Beim Auftreten verspürte sie starke Schmerzen. "Im gesamten rechten Bein verspürte sie heftigstes Reissen und Zucken, so lange bis der Fuss lahm geworden sei". Bei der Untersuchung in der Universitätsnervenklinik in München am 25.5. 56 fehlt der ASR rechts, es besteht eine Hypaesthesie im Ausbreitungsgebiet des N.cut.surae medius und tib., elektrisch ist die faradische Erregbarkeit herabgesetzt, es bestehen keine Atrophien.

K., Rose - Krankenblatt 1916/54 und 801/55. Ischiadicusparese re. 10.

Patientin K., R., geb. 19.6.15, klagt seit Jahren über multiple rheumatische Beschwerden. Wegen dieser Schmerzen erhielt sie Irgapyrininjektionen. Bei der 3. Irgapyrininjektion trat sofort beim Einstich ein Schmerz auf, der von der Hüfte bis zur Grosszehe ausstrahlte. Trotz dieser Schmerzäusserung und trotzdem es während der weiteren Injektion das rechte Bein im Knie einzog wurde weiter in-

iziert. Das Bein sei dann sofort schlaff und pelzig geworden, es hätte sich insge-
amt blau verfärbt und an der Fussohle sei ein sehr starker brennender Schmerz auf-
getreten. Bei der Untersuchung in der Universitätsnervenklinik in München am 28.
.54 finden sich neben schmerzhaften Ischiadicusdruckpunkten re. und einem bei
0° pos. Lasèqueschen Zeichen eine Hyperaesthesie im Bereich der re. Fussohle.
Der ASR re. ist nicht auslösbar, Fersen- und Zehenstand re. ist möglich. Liquor
.B., in der Beckenübersichtsaufnahme und im Tomogramm einwandfreie Kno-
henstruktur.

Verlauf:
Trotz 4 wöchiger medico-mechanischer Behandlung bestehen die causalgiformen
Schmerzattacken weiterhin unverändert und beherrschen das Krankheitsbild. Beim
Gehen und Stehen verfärbt sich besonders der re. Unterschenkel auffallend blau,
beim Liegen verschwindet diese Schwellung und Verfärbung sofort.

H., Georg - Krankenblatt 1466/56, Ischiadicusparese 11.

Wegen einer Lumbago, die nach einer körperlichen Überanstrengung aufgetreten
war, erhielt H. mehrere Irgapyrininjektionen. Nach der 9. derartigen Injektion,
die li. intraglutäal gesetzt wurde, bemerkte er etwa eine viertel Stunde post injec-
tionem eine blaurote Verfärbung des li. Unterschenkels. Gleichzeitig traten Para-
sthesien im li. Bein auf, und eine rasch zunehmende Lähmung stellte sich ein.
Eine Stunde nach dieser ambulant durchgeführten Irgapyrinbehandlung kam der Pa-
tient in einem Kreiskrankenhaus zur stationären Aufnahme, wo folgender Befund
erhoben werden konnte: Parese der Extensoren und der kleinen Fussmuskulatur des
li. Beines; ASR und PSR waren li. nicht auslösbar; keine Pyramidenzeichen. Auf
Druck starke Reaktion an den Valleyschen Ischiadicus-Druckpunkten. Das Lasèquesch
Zeichen war bei 45° positiv. Hypaesthesie im Bereich der Zehen und bandförmig
im li. Unterschenkel. Die BKS war mit 4/8 nicht beschleunigt, RR 140/90, Blut-
bild und Urin waren unauffällig. Nach zweimonatiger Behandlung mit Massagen
und Ultrakurzwellenbestrahlung wurde H. an die Universitätsnervenklinik in Mün-
chen überwiesen, weil sich keine Besserung einstellte. Die dort angestellte neuro-
logische Untersuchung zeigte folgendes Resultat.

Befund:
Beine: Am li. Bein bestehen Ödeme und Druckschmerz. Als Folge von Atrophien
zeigen sich li. Umfangsdifferenzen, und zwar am Oberschenkel 2 cm und am Un-
terschenkel 1 cm. PSR li. abgeschwächt, re. sehr lebhaft.
ASR li. nicht auslösbar, re. normal.
Bei der Beugung und Streckung ist die grobe Kraft des li. Fussgelenkes stark herab-
gesetzt, ebenso das Beugen im Kniegelenk.
Sensibilität: Anaesthesie und Hypalgesie im N. fibularis li., Causalgie des li.
Fussrückens.
LP: Liquor klar, Druck normal, Zellzahl 1/3 pro mm^3
Lö: An den Wirbelkörpernund in den Zwischenwirbelräumen der LWS kein arrät-

liger Befund. Bei der Beckenübersicht zeigen sich die Hüftgelenke in starker Innenrotationsstellung. Am li. Fuss zeigt sich eine deutliche, fleckige Entkalkung. Sudekk.

K., Wilhelm - Krankenblatt 2388/54, Ischiadicusparese re. 12.

Patient K., W., geb. 15.6.13, befindet sich wegen einer offenen, doppelseitigen Lungentuberculose in einem Lungensanatorium. Nach einer intramuskulären Injektion, die er dort erhielt, zog es ihm krampfartig die Zehen zusammen, und tags darauf traten ein taubes Gefühl, Schmerzen und eine Lähmung im rechten Bein auf. Bei der Neurologischen Untersuchung am 14.9.54 in der Universitätsnervenklinik in München wurde eine Muskelumfangsdifferenz zugunsten der gesunden Seite von 1cm festgestellt sowie eine erhebliche Erschwerung des Zehenstandes, eine geringere des Hackenganges, ausserdem eine Schwäche der Ober- und Unterschenkelbeuger und -strecker. Der ASR re. war deutlich abgeschwächt. Bei der elektrischen Untersuchung war die Reizschwelle für die Unterschenkelbeuger mehr hinaufgesetzt als für die Strecker, mit part. EAR im M.gastrocnemius. Sensibel bestand eine Hypaesthesie in den vom N.tib. versorgten Hautpartien an der Wade und am Fuss, geringer auch der von N.fib. versorgten Hautgebiete am Fuss.

B., Josef, - Krankenblatt 1106/55, Ischiadicusparese re. 13.

Patient B., J., geb. 26.11.23, leidet seit Dez. 54 an Kreuzschmerzen und erhielt deshalb eine Irgapyrininjektion in das re. Gesäss. 2 Stunden post. inj. habe der Patient nicht mehr auf dem rechten Bein stehen können, er habe starke Schmerzen gehabt und keine Kraft. Diese Beschwerden seien nach einer 6 wöchigen Behandlung in einem Krankenhaus zurückgegangen bis auf eine Schwäche im re Bein. Bei der neurologischen Untersuchung am 26.9.56 in der Universitätsnervenklinik in München fand sich eine Parese des ganzen rechten Beins, insbesondere der Oberschenkelbeuger, der Abduktoren, der Glutäalmuskulatur, der Unterschenkelbeuger und -strecker. Bei der elektrischen Untersuchung bestand eine partielle EAR in diesen Muskelgruppen. Der PSR war re. schwächer als li., ASR bds. schwach aber seitengleich auslösbar. Ausserdem ist das re. Bein insgesamt stärker ödematös als das Linke.

Z., Josef - Krankenblatt 2980/56, Ischiadicusparese li. 14.

Patient Z., J., geb. 18.3.85, war seit Juni 56 an "Rheuma" erkrankt. Deshalb erhielt er Irgapyrininjektionen li. intraglutäal. Die 6. dieser Injektionen war sehr schmerzhaft -schmerzhafter als üblich-, und der Patient machte auch die Schwester hierauf aufmerksam, die jedoch weiterspritzte. Der Patient hatte das Gefühl eines blitzartigen, heftigsten Schmerzes, der von der Hüfte bis zur li. Grosszehe ausstrahlte. "Danach habe er kein Gefühl mehr im Bein gehabt, und er habe nicht mehr auftreten können." Dann trat ein Dauerschmerz in der li. Wade und im li. Unterschenkel auf. "Der Unterschenkel sei immer kalt und gefühllos." Seit 6 Wochen steht der Patient in häuslicher Pflege. Bei der neurologischen Untersuchung am 11.9.56

in der Universitätsnervenklinik in München finden sich die Symptome einer linksseitigen Ischiadicusschädigung. Die PSR waren seitengleich, lebhaft auslösbar, der li. ASR war deutlich abgeschwächt und die Ischiadicusdruckpunkte li. schmerzhaft. Es fällt eine Atrophie der gesamten li. Gesäss- und Oberschenkelmuskulatur auf. Bei Prüfung der groben Kraft zeigte sich eine deutliche Schwäche der Beuger und Strecker des Unterschenkels und der Zehen. Die Hauttemperatur war nicht sicher different, dagegen zeigten sich trophische Störungen an den Fussnägeln und der Haut des li. Fusses. An der Rückseite des li. Ober- sowie am gesamten li. Unterschenkel und am li. Fuss bestand eine Hypaesthesie. Ausgespart war lediglich das vom N.femoralis versorgte Hautgebiet. Bei der elektrischen Untersuchung fand sich eine partielle EAR der vom N.ischiadicus versorgten Muskelgruppen.

F., Therese - Krankenblatt 3253/56, N.cut.fem.lat.re. 15.

Patientin F., Th., geb. 12.1.05, klagt seit Sommer 55 über Schmerzen im re. Bein, die sofort nach einer intramuskulären Injektion in den re. Oberschenkel im Verlaufe einer antibiotischen Therapie einer Pneumonie aufgetreten waren. Sofort bei der Injektion verspürte die Patientin stärkste Schmerzen und anschliessend ein pelziges Gefühl an der Vorderseite des re. Oberschenkels. Der gesamte re. Oberschenkel sei angeschwollen und schmerzhaft gewesen. Diese Beschwerden haben sich jetzt noch weiter verschlimmert. Bei der Untersuchung in der Universitätsnervenklinik in München vom 26.9.56 findet sich eine Hypaesthesie und - Algesie im Ausbreitungsgebiet des N.cut.fem.lat., Hypaesthesie und -algesie im Dermatom L_5-S_1 (seitlich. Fussrücken und Ferse). Der ASR war re. gegenüber li. deutlich abgeschwächt, Lasèque bds. neg., keine Klopfschmerzhaftigkeit der LWS, keine Haltungsanomalien.

Beurteilung:
Die nach anfänglichem Reizzustand des N.cut.fem.lat eingetretene Hypaesthesie im Ausbreitungsgebiet dieses rein sensiblen Nerven dürfte die Folge einer Injektionsschädigung dieses Nerven sein. Die neuerlich eingetretene Verschlechterung in Form eines von der Kniekehle bis in die Mitte des re. Vorfusses ausstrahlenden Schmerzes sowie die Hypaesthesie und -algesie in den Dermatomen L_5-S_1 und der deutlichen Abschwächung des ASR re. stehen mit der Injektionsschädigung des N.cut. fem.lat. keinesfalls ursächlich in Zusammenhang. Die segmentale Sensibilitätsstörung und der deutlich abgeschwächte ASR re. sind Ausdruck einer Osteochondrose der LWK 4 und 5.

St., Gotthard - Krankenblatt 2111/50, Parese des N.cut.fem.lat. re. 16.

Drei Tage nach einer Appendektomie erhielt St. eine intramuskuläre Injektion in die Aussenseite des re. Oberschenkels. Mit dem Einstich der Nadel verspürte er starke Schmerzen, die seitdem nicht mehr aufhörten. Wegen dieser Schmerzen konnte er das re. Bein nicht mehr bewegen und lag meistens auf der li. Seite. Die gesamte Muskulatur des re. Ober- und Unterschenkels sei schlaff geworden und

der Fuss habe immer nach aussen gedreht gelegen. Keine Verstärkung der Schmerzen beim Husten, Niesen oder Pressen. Die Schmerzen begannen in der Grosszehe und hätten sich von dort bis zur Hüfte hinaufgezogen. Als er nach einigen Tagen wieder aufstehen konnte, glaubte er immer, "es schnappt in der Hüfte etwas heraus" Jetzt klagt der Patient über einen ständigen ziehenden Schmerz von der Zehe zur Hüfte - "wie wenn etwas zu kurz sei". Gehbehinderung besteht nach einigen Minuten.

Ein Jahr nach dieser Injektion lässt sich der folgende neurologische Befund erheben: Stamm: WS gerade, nicht klopfempfindlich, kein paravertebraler Druckschmerz, kein Stauungsschmerz. Hüften ungleich hoch, da der Patient das rechte Bein schont und nur auf dem linken Bein steht. Austrittsstelle des N.ischiadicus am kleinen Becken re. druckempfindlich. Re. Gesässhälfte hängt schlaff herab. Alle Bewegungen in der re. Hüfte sind gegenüber li. eingeschränkt. Beim Gehen wird die ganze re. Körperseite steifer gehalten als die Linke (Schonhaltung).
Beine: PSR bds. sehr schwach, ASR normal auslösbar. Keine Atrophien, kein Unterschied der groben Kraft. Keine Sensibilitätsstörung.

Beurteilung:
Der N.cut.femoris lat. aus dem Plexus lumbalis ist ein rein sensibler Nerv, der zwar bei einer intramuskulären Injektion in die Aussenseite des Oberschenkels verletzbar ist, dessen Läsion sich aber als Neuralgie oder im Falle noch stärkerer Schädigung als Neuritis kundtun muss. Das bedeutet, dass eine Sensibilitätsstörung, eine Hyp- oder Anaesthesie an der lateralen Seite des Oberschenkels oder ein schmerzhafter Reizzustand in diesem Gebiet die Folge sein muss. Das aber passt nicht zu der Schilderung des Patienten, nach welcher die Schmerzen an der Grosszehe begonnen hätten und sich von dort bis zur Hüfte hinaufgezogen haben. Andererseits fällt schon bald nach dieser fraglichen Injektion eine Auswärtsdrehung des Beines auf. Als der Patient drei Tage nach der Appendektomie aufstehen durfte, bemerkte er, dass die re. Fussspitze beim Gehen nach aussen abweicht. Dies ist das Bild einer N.glutaeus cran. Parese mit Lähmung des M.glut.med., glut.min und des M.tensor fascie latae. Die re. Gesässmuskulatur ist ebenfalls stark paretisch. Zu diesem bestehen aber keine Sensibilitätsstörungen, so dass damit ein S_1-Syndrom der WS entfällt. Der neuralgiforme Reizzustand des N.ischiadicus unmittelbar nach der Injektion legt den Verdacht nahe, dass das Injektionsmittel in die nächste Umgebung des N.ischiadicus gelangt sein muss, was bedeuten würde, dass die Injektion nicht in die Aussenseite des Oberschenkels sondern weiter dorsal erfolgte, mindestens aber während der Injektion die Nadel nach dorsal gerichtet war, wobei man mit einer langen Kanüle den N.ischiadicus erreichen kann. Diese Annahme stützt die Tatsache, dass bei der elektrischen Untersuchung nur der M.biceps eine partielle EAR zeigte. Die Art des zur Injektion gelangten Medikamentes ist dem Patienten nicht bekannt: man möchte aber annehmen, dass es sich um ein für den Nerven weniger toxisches Mittel gehandelt hat, da die typischen Symptome einer toxischen Neuritis, wie Causalgie und Sudecksches Syndrom, fehlten. Durch die fehlerhafte Injektion kam es offenbar zu einer Neuralgie des N.ischiadicus.

Die Schmerzhaftigkeit hatte eine Fehlhaltung des ganzen re. Beines zur Folge, durch die eine wahrscheinlich schon vorher bestandene Parese der re. Gesässmuskulatur noch verschlechtert wurde. (N.glut.cran. Parese mit Ausfall des M.glut.med., glut.min. und des M.tensor fascie latae.) Im Laufe der Zeit entwickelte sich ein S_1 Syndrom der WS mit entsprechenden segmentalen Sensibilitätsstörungen, das sich 14 Monate nach dieser fraglichen Injektion in einer unklaren Hypaesthesie und Hypalgesie an der gesamten rechten Extremität mit Ausnahme der regio femoris ventralis offenbarte. Dem Patienten wurde versuchsweise für 6 Wochen ein Gipskorsett angepasst.

M., Josef - Krankenblatt 241/55, N.glut.cran.re. 17.

Patient M., J., geb. 17.9.07, leidet schon länger an Bandscheibenbeschwerden und war deshalb bereits in der orthopädischen Klinik in Behandlung. Im Nov.54 erhielt der Patient eine Irgapyrininjektion ins re. Gesäss. Beim Aufstehen nach der Injektion merkte er, dass er im ganzen re. Bein kein Gefühl hatte. Keine Schwäche im Bein. Dieser Zustand dauerte 2-3 Monate an, dann Rückbildung der Gefühlsstörung. Seit November 55 wieder Ischiasbeschwerden li., deretwegen er 3 Irgapyrininjektionen ins li. Gesäss und die 4. re. intraglutäal erhielt. Sofort beim Aufstehen nach der Injektion bemerkte er jetzt ein Schwäche- und Taubheitsgefühl im re. Bein. Hierauf erhielt der Patient nochmals 3 Injektionen ins re. "Bein", die auf seine Beschwerden -nämlich Müdigkeitsgefühl, Schmerzen und Spannungsgefühl im re. Bein- keinen Einfluss hatten. Bei der Untersuchung am 9.4.55 in der Universitätsnervenklinik in München findet sich neben der Hypaesthesie im Bereich über der Glutäalmuskulatur und der Hypaesthesie im Versorgungsgebiet des N.iliohypogastricus und der Nn.clunii caudd. re. sowie im Ausbreitungsgebiet des N.cut.fem.dors. und des N.cut.fem.lat. eine Schwäche im M.glut.max. und M. piriformis, die sich beim Gehen, insbesondere aber beim Treppensteigen, in der Unfähigkeit das Becken re. zu fixieren, kundtut. Eine Behandlung mit Elektrisieren und Bewegungsübungen bringt deutliche Besserung der Beschwerden, so dass wieder uneingeschränkt Drehbewegungen in der Hüfte ausgeführt werden können. Das Taubheitsgefühl im Bereich der re. Hüfte besteht weiterhin, ebenso ein leichter ziehender Schmerz von der Hüfte zur Kniekehle rechts.

INJEKTIONSSCHÄDEN der OBEREN EXTREMITÄT

L., Josef - Krankenblatt 5602/55, Ulnarisläsion li. 18.

Patient L., J., geb. 18.3.05, leidet seit etwa einem Jahr an rheumatischen Schmerzen des Schulterblattes und am li. Arm. Der Patient konnte den Arm gar nicht mehr bewegen und erhielt deshalb eine Tecesal- Injektion erst re. i.v. dann auch li. i.v. Daraufhin kam es zu schweren Entzündungen in der Ellenbeuge des re. und li. Armes mit narbigen Verziehungen. An der Medianseite der li. Hand und am Unterarm bestehen seitdem ein pelziges Gefühl. Bei der neurologischen Untersuchung

am 26.1.56 in der Universitätsnervenklinik in München fallen re. und li. in der Ellenbeuge narbige Verziehungen auf, Hypaesthesie im Bereich des N.cut.antebrachii ulnaris und des R.volaris manus nervi ulnaris.
Motorisch: leichte Ulnarisschädigung.
Verlauf: Ohne Behandlung weitgehende Rückbildung.

R., Fritz - Krankenblatt 620/54, Radialschädigung re. 19.

Patient R., F., geb. 16.4.93, erhielt am 21.7.53 eine subcutane Injektion am re. Oberarm, worauf einige Minuten p.inj. eine Lähmung des gesamten re. Armes eintrat. Bei der Untersuchung in der Universitätsnervenklinik in München am 13.5.54 besteht noch 9 Monate nach jener Injektion eine totale Parese der gesamten Radialmuskulatur, eine Hypaesthesie im Radialisgebiet sowie ausgedehnte Atrophien der Muskulatur. Elektrisch: Faradisch nicht erregbar, galvanisch träge Zuckung im extensor carpi ulnaris.
Verlauf: Intensive Behandlung mit Elektrisieren und Bewegungsübungen brachte keinerlei Erfolg, so dass der Patient zwecks Ersatzoperation an die Orthopädie überwiesen werden musste.

B., Jutta - Krankenblatt 4194/54, Medianusschädigung li. 20.

Patientin B., J., geb. 26.5.31, steht wegen einer Luxation im re. Schultergelenk in Behandlung. Zur Schmerzlinderung bei der Einrenkung erhält sie eine i.v. Injektion in die li. Ellenbeuge. Sofort tritt Pelzigkeit mit Kribbelparaestesien auf. Bei der Untersuchung am 20.1.55 besteht eine Hypaesthesie im Medianusbereich der li. Hand. Motorisch geringe Schwäche des flexor carpi rad.; der N.medisnus in der Ellenbeuge ist druckempfindlich. Kontrolluntersuchung am 24.2.55: deutliche Besserung der Paraesthesien. Obj. und subj. noch leichte Sensibilitätsherabsetzung und noch geringe Druck- und Kälteempfindlichkeit.
Motorisch: o.B.

K., Rosl - Krankenblatt 3127/56, N.cut.antebrachii rad. re. 21.

Patientin K., R., geb. 12.2.24, erleidet einen Unfall mit leichter Gehirnerschütterung. Im Verlaufe dieser Behandlung erhielt sie eine intravenöse Injektion in die re. Ellenbeuge, wonach ein pelziges Gefühl am re. Unterarm auftrat.
Bei der Untersuchung am 18.9.56 findet sich neben einem normalen neurologischen Status eine Hypaesthesie streifenförmig im Bereich des N.cut.antebrachii rad. von der Ellenbeuge bis zur Radialseite des Handgelenks.

Herrn Priv. Doz. Dr. E. FRICK möchte ich an dieser Stelle nochmals für die Überlassung des Themas und für seine laufende Kritik während des Entstehens der Arbeit danken.

Herrn Prof. Dr. K. KOLLE danke ich für die Übernahme des Correferates.

SCHRIFTTUM

BODECHTEL, G.: Deutsche med.Wschr. 1953.

COELLN, M.: Zschr.f.Orthopädie und Grenzgebiete 88.Bd., 2.Hft., S.159 (1956).

FUHRMANN, W. und GRUENWALDT, G.: Der Chirurg, 26.Jahrg., 5.Heft. (1955)

DERWORT, A.: Der Nervenarzt, 25.Jahrg., 8.Heft, 1954.

GLÜCKERT, H. und BENOIT, W.: Der Nervenarzt, 23, 17 (1948).

v.HOCHSTETTER, A.: Schweiz.med.Wschr., 84, 1954, S.1226.

KOLLE, K.: Deutsche med.Wschr., 1951, S.367.

LANGE, J.: Ärztl. Wschr., 1955, Heft 32.

LANGE, M.: Schweiz.med.Wschr., 35, 1954, S.1008.

MUMENTHALER, M.: Praxis, 48.Jahrg., 28, 1959.

LÜTHY, F.: Schweiz.med.Wschr., 85.Jahrg. 1955, 44, S.1092.

PERRET, W.: Deutsche med.Wschr., 79.Jahrg. 1954, S.902.

PERRET, W.: Mü.med.Wschr., 96.Jahrg., 1954, S.111.

SCHEID, W.: Mü.med.Wschr., 1940, S.311.

SCHÖNBAUER, L.: Wiener med.Wschr., 105.Jahrg., 1955, S.22.

VIERNSTEIN, E.: Med.Klinik, 1951, S.14

LEBENSLAUF

Am 7. August 1931 wurde ich in München geboren.

Nach der Volksschule besuchte ich die Oberschule für Mädchen an der Luisenstrasse in München, wo ich 1950 das Abitur ablegte.

Im Wintersemester 1951 begann ich in München Versicherungsmathematik zu studieren. Da 1954 der Lehrstuhl für Versicherungsmathematik an der Universität München geschlossen wurde, entschloss ich mich, Medizin zu studieren.

Im Wintersemester 1954/55 begann ich in München das Medizinstudium, legte 1958 das Physikum ab und trat mit dem Sommersemester 1958 in den klinischen Teil meines Studiums. Seit dem 11. September 1961 befinde ich mich im Staatsexamen. Dieses habe ich am 18.12.1961 bestanden.